CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

SYNDROME SCORBUTIFORME

DES JEUNES ENFANTS

(MALADIE DE BARLOW)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	**MM.**
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	A. GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	G. POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. HAYEM. DIEULAFOY.
Clinique des Maladie des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques	GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique ophthalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD. BUDIN.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	DESPREZ.	LAUNOIS.	POTOCKI.
BALTHAZARD.	DUPRÉ.	LEGRY.	PROUST.
BEZANÇON.	DUVAL.	LEGUEU.	RENON.
BRANCA.	FAURE.	LEPAGE.	RICHAUD.
BRINDEAU.	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL, chef
BROCA, ANDRÉ.	GOUGET.	MAILLARD.	des trav. anat.
CARNOT.	GUIART.	MARION.	TEISSIER.
CLAUDE.	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	THIROLOIX.
CUNEO.	LABBÉ.	MERY.	VAQUEZ.
DEMELIN.	LANGLOIS.	MORESTIN.	WALLICH.

Chef des travaux anatomiques : M. RIEFFEL, agrégé.

Par délibération en date du 9 déc. 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1906

THÈSE

N° 133

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 31 Janvier 1906 à 1 heure.

PAR

GABRIEL BOUCHOT

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SYNDROME SCORBUTIFORME DES JEUNES ENFANTS

(MALADIE DE BARLOW)

Président. . .	M. LANDOUZY, *professeur.*
Juges . . .	MM. PINARD, *professeur.*
	LEPAGE, *agrégé.*
	LABBÉ (MARCEL), *agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

G. JACQUES, ÉDITEUR

14, RUE HAUTEFEUILLE, 14

1906

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

Officier de la Légion d'honneur, Membre de l'Académie de médecine,
Professeur de clinique médicale à l'Hôpital Laennec

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE DOCTEUR PÉRIER
Chirurgien honoraire des hôpitaux.
Externat 1897.

M. LE DOCTEUR BALLET
Médecin des hôpitaux.
Externat 1899.

M. LE DOCTEUR DUGUET
Médecin honoraire des hôpitaux.
Externat 1900.

M. LE DOCTEUR TRIBOULET
Médecin des hôpitaux.
Internat provisoire 1901.

M. LE DOCTEUR HALLOPEAU
Médecin de l'hôpital St-Louis.
Internat provisoire 1901.

M. LE DOCTEUR FELIZET
Chirurgien des hôpitaux.
Internat 1902.

M. LE PROFESSEUR HAYEM
Internat 1903.

M. LE DOCTEUR GUINARD
Chirurgien des hôpitaux
Internat 1904.

M. LE DOCTEUR AUVARD
Accoucheur des hôpitaux.
Internat 1905.

A MM. LES DOCTEURS SEVESTRE, ROCHARD, ENRIQUEZ, FLORAND, ROBINEAU, MORESTIN, POTOCKI.

AVANT-PROPOS

La maladie de Barlow a été l'objet de nombreux travaux en France, depuis que M. le docteur Netter présenta en 1898 à la Société Médicale des Hôpitaux un cas de scorbut infantile chez un enfant nourri au lait stérilisé.

Les cas publiés ont été assez nombreux pour que l'on écrive l'étude d'ensemble de la maladie, caractérisée par une série de caractères tirés de l'étiologie et de l'influence du traitement, aussi bien que des symptômes cliniques.

A côté du syndrôme net, l'on a décrit des cas frustes, où souvent l'influence du traitement restait la seule caractéristique de l'affection. Cette manière d'être de la maladie est des plus intéressantes à connaître à cause des erreurs funestes de diagnostic auxquelles elle a pu conduire.

L'étude de ces cas frustes, celle de l'étiologie et de la pathogénie si vivement discutée, ainsi que l'influence toute spéciale du traitement expliquent l'intérêt qui résulte toujours de l'étude de cette maladie.

Nous voudrions d'autre part attirer l'attention sur quelques symptômes de dyspepsie chronique des jeunes enfants qui paraissent être les signes avant-coureurs de cette affection. Le plus souvent la maladie n'est nettement constituée qu'au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois de régime alimentaire défectueux, pendant lesquels se sont installés la gastro-entérite et les troubles dyspeptiques, car la maladie avant d'être géné-

rale est gastrointestinale et hépatique. Il y a à ce moment, un ensemble de symptômes qui ne sont plus ceux de l'entérite banale et pas encore ceux du scorbut infantile, auquel du reste ils peuvent ne pas aboutir le plus souvent, un changement de régime opportun relevant la santé de l'enfant. Il importe de dépister ces petits signes et de savoir les interpréter pour obtenir dans le moins de temps le maximum d'énergie thérapeutique. M. le docteur Triboulet a bien voulu attirer spécialement notre attention sur ce point, nous tenons à en profiter pour le remercier de l'aide morale et des preuves de sympathie qu'il nous a toujours témoignées depuis que nous avons eu le bonheur d'être son élève.

HISTORIQUE

L'affection qui nous intéresse a été désignée par les noms les plus divers, soit par ceux des médecins qui ont contribué à la faire connaître, maladie de Mœller (Hirschsprung). Barlow's disease, Cheadle, Barlow's disease (Angleterre), maladie de Mœller Barlow (Brun et Renault) soit d'après les symptômes prédominants et l'idée pathogénique que l'on s'en fait : Acute Rachitis (Mœller), rachitis hemorrhagica (Senator). De même en France les dénominations les plus fréquentes sont : scorbut infantile, rachitisme aigu, suivant les auteurs, ou encore scorbut des rachitiques, maladie de Barlow, désignent couramment une affection que Barlow n'a pas été le premier à bien décrire, comme le fait remarquer M. Netter. Avec M. Marfan, nous préférons le nom d'affection scorbutiforme des nourrissons, avec cette restriction que parmi les observations, on a noté les âges de 4 ans, 6 ans, 7 ans.

C'est dans l'observation d'un médecin danois Ingerslew publiée en 1871, dit M. Netter, qui dans sa revue générale, trace magistralement l'historique, que l'on retrouve quelques-uns des traits de l'affection qui nous occupe. C'est un enfant de 15 mois qui avait été nourri avec du lait de vache et ensuite exclusivement avec des farineux, et qui après six mois de maladie, guérit rapidement au printemps après avoir mangé une grande quantité de cresson.

En 1873, cas de Jalland, médecin anglais qui décrit d'une

façon précise l'altération des gencives, le caractère des douleurs, les pétéchies ; la guérison lui paraît être due beaucoup plus à l'emploi du lait de vache qu'à l'administration du citron et de l'iodure de fer.

Cheadle rapporte une série de cas ; ceux-ci ayant coïncidé avec du rachitisme, il pense qu'il s'agit ici de rachitisme compliqué de scorbut.

En 1883 Barlow publie un travail qui lie son nom à celui de la maladie, il complète les données de Cheadle, il sépare nettement le scorbut infantile (infantile scurvy) du rachitisme, dans une série de publications où il rapporte de nombreuses observations personnelles, il établit l'identité symptomatologique, anatomique et thérapeutique entre le scorbut de l'adulte et celui de la première enfance. Les idées de Barlow sont admises par tous les auteurs en Angleterre, où de nombreuses observations confirment les symptômes déjà décrits.

En Allemagne, bien avant Barlow, Mœller, professeur à l'université de Königsberg, avait constaté en 1856 des douleurs très vives avec gonflement chez des jeunes enfants, il voulait en faire une maladie spéciale compliquée de rachitisme, puis il ne la considéra plus que comme un stade initial, un début aigu et fébrile de cette affection. Les mêmes idées furent soutenues en Allemagne par Stiebel, Ritter von Rittersheim, Bohn, Fœrster et Fürst. Puis un revirement se fit dans l'opinion avec Senator et Baginsky, ce dernier rapportant une observation qu'il considère tout à fait à l'appui de la théorie de Barlow. Cependant, Köppen en 1897 dit que la maladie décrite sous le nom de scorbut, n'est qu'une intoxication générale de l'organisme, d'où naîtrait le syndrôme barlowien ; il s'appuie pour soutenir cette opinion sur des travaux bactériologiques et chimiques relatifs aux troubles digestifs déterminés par la constipation et les fermentations intestinales.

Signalons encore en Allemagne la communication de M. Starck en septembre 1901 à la réunion des médecins allemands tenue à Hambourg. M. Starck voudrait que le terme de Maladie de Barlow fît place à celui de scorbut infantile. Une enquête lui a mon-

tré une diminution de scorbut infantile depuis que les médecins ont été mis au courant de l'étiologie de cette affection. Sur 300 médecins du Schleswig-Holstein qui ont répondu au questionnaire de M. Starck, 14 ont eu l'occasion d'observer cette maladie, et dans le total de 77 cas qu'ils signalent, l'affection a toujours été observée chez des enfants soumis à l'alimentation artificielle. La maladie fut de nouveau étudiée à la Société de médecine interne de Berlin ces dernières années.

Aux Etats-Unis, l'affection est très fréquente, en rapport avec l'alimentation à laquelle sont soumis les jeunes enfants. Northrup en 1887 signalait le premier cas ; en 1894, les faits étant connus, l'esprit des médecins américains se trouvant éveillé dans l'intervalle, le même auteur présente 106 observations à l'Académie de médecine. En 1898, Griffith, Jennings et L. Morse, publièrent dans le *Boston medical and surgical journal*, d'après une enquête faite parmi les médecins de l'Amérique du Nord, un rapport sur 379 observations de cas dans lesquels tous les genres d'alimentation avaient été incriminés.

Le scorbut infantile a été également observé et décrit dans différents autres pays : en Hollande ou dès 1893, Bruin signale 54 observations, au Danemark (Hirschsprung), en Suisse (Naef et Nœgeli), à Buenos-Ayres (Araoz Alfaro Morquio), en Australie (Medin, Money).

Nous insisterons un peu plus sur les étapes historiques de cette affection en France. Les cas ne sont pas très nombreux, mais tous ont été publiés d'une manière très précise et ont donné lieu à des discussions où les principaux médecins d'enfants les interprétèrent suivant la théorie de Barlow ou scorbut infantile ou suivant la théorie allemande de Mœller ou rachitisme.

Il y a quinze ans, la maladie de Mœller Barlow était inconnue en France. M. Thiercelin publia dans sa thèse le premier cas observé ; c'était un petit malade de 2 ans 1/2 que M. Hutinel observa en 1892, alimenté au lait stérilisé et à la farine lactée.

En 1895 M. Marfan a l'occasion d'observer un enfant de 2 ans 1/2, atteint de gastro-entérite chronique, présentant des déformations rachitiques prononcées, et sur lequel se montra en

même temps que de l'œdème des membres inférieurs, du purpura du tronc et de la face et des suffusions hémorragiques des gencives. Dans ce cas, M. Netter met en doute la réalité du diagnostic de scorbut infantile qui fut porté.

A la même époque, M. Comby, dans la « Médecine infantile », analyse les observations de différents auteurs étrangers, et adopte les vues de Barlow relatives à cette maladie.

Les six malades observés par MM. Brun et Renault et qui ont fait l'objet d'un travail dans la *Presse médicale* de 1898 ne paraissent pas devoir être regardés comme atteints de maladie de Barlow. Si ces malades présentaient des hématomes, probablement dûs au traumatisme, on ne trouvait pas chez eux l'hémorragie gingivale, ni surtout la pseudo-paralysie douloureuse des membres. M. Ausset publie la même année l'observation d'un enfant de 10 mois, nourri presque depuis la naissance, de soupes, panades, bière, café, et qui succomba. Cet enfant présentait depuis longtemps une santé chancelante due à des troubles digestifs qui l'amenèrent à la cachexie. Les résultats anatomo-pathologiques furent publiés, et le cas fut dénommé « rachitisme hémorragique ».

Trois mois après, en novembre 1898, M. Netter présentait à la Société Médicale des Hôpitaux un enfant de 12 mois en voie de guérison chez lequel avaient évolué tous les symptômes de la maladie M. Netter intitulait son observation « Un cas de scorbut infantile consécutif à l'usage du lait de vache stérilisé à domicile par l'appareil soxhlet », il insistait sur les relations étroites entre la maladie de Barlow et le scorbut de l'adulte, causés tous deux par l'absence de nourriture fraîche, et sur le développement de l'affection possible sous la seule influence du lait stérilisé.

Encore en 1898 sont publiés les cas de M. Comby (11 nov.), de M. Luyt (2 décembre), de M. Renault et de M. Chlalmet (9 décembre). Développant les idées soutenues à propos du cas de novembre 98. M. Netter publie dans la *Semaine médicale* de février 1899 une revue générale sur le « scorbut infantile » où il expose que la maladie est bien du scorbut et qu'elle n'a aucun rapport pathogénique avec le rachitisme.

De 1899 à 1902, nouvelles observations à propos desquelles

MM. Netter, Hutinel, Comby, se rangent à la même opinion tandis que MM. Ausset et Variot admettent et soutiennent la théorie rachitique de la maladie de Barlow.

Dans l'année suivante sont publiées 17 observations nouvelles que l'on retrouve dans la thèse du Dr Simon, dans les bulletins de la Société de pédiatrie et de la Société d'obstetrique de Paris. La discussion pathogénique s'engage à la Société de Pédiatrie par une communication de M. Thiercelin qui relate cinq cas de scorbut infantile consécutifs à l'alimentation par le lait stérilisé et les farines de conserve. MM. Guinon, Marfan, Hutinel font connaître de nouveaux cas, et ce dernier insiste sur l'importance de la pseudo-paraplégie douloureuse qui est souvent le seul signe par lequel se manifestent les cas frustes. Pour ce qui est du rôle étiologique du lait stérilisé, MM. Guinon, Marfan, Hutinel, sont d'avis qu'il agit au même titre que les autres aliments de conserve. Pour M. Ausset qui considère la maladie de Barlow comme une septicémie hémorragique surajoutée au rachitisme, le scorbut infantile pourrait être produit par toute alimentation vicieuse quelle qu'en soit la nature.

M. Netter dans un travail des plus intéressants résume tous les cas français publiés jusqu'à ce jour et discute de nouveau la pathogénie. Il croit pouvoir attribuer le pouvoir antiscorbutique du lait frais à sa teneur en citrates, la stérilisation du lait qui réduit la proportion d'acide citrique de moitié ou des deux tiers, enlevant à ce liquide des matériaux antiscorbutiques de la plus grande importance.

A la séance du 20 janvier 1903, la discussion reprend à la Société de pédiatrie à propos d'une observation du Docteur Gillet tout à fait en faveur du lait stérilisé ; toutefois la Société refuse de voter les propositions de M. Variot relatives au rapport du scorbut infantile et du lait stérilisé et ainsi conçues : « 1° Le scorbut, exceptionnel en France chez les nourrissons, ne paraît pas être en rapport avec l'emploi du lait ordinaire stérilisé, soit à domicile, soit industriellement ; 2° cette affection est causée parfois par l'usage exclusif et prolongé, des laits modifiés, maternisés en particulier, mais le plus souvent par l'ingestion de bouillies

faites avec des mixtures ou farines de conserve ; 3° la stérilisation par la chaleur reste le meilleur procédé pour entraver la fermentation du lait, détruire les germes pathogènes, prévenir et combattre les gastro-entérites des nourrissons ».

En février, mars, avril, mai 1903, la Société de pédiatrie revient sur ce sujet du rapport de l'alimentation avec le développement de la maladie. En décembre les observations de MM. Triboulet et Mauclaire montrent la difficulté de certains diagnostics. Le malade de M. Triboulet a été considéré au commencement comme atteint de coxalgie et soigné comme tel par deux médecins des hôpitaux et deux chirurgiens ; dans un autre cas cité, l'erreur ne fut reconnue qu'au cours de l'opération. Cette même année, thèses du Docteur Grelley et du Docteur Rochon.

L'année 1904 est surtout marquée par les observations du Docteur Lenoble avec examen complet des altérations du sang, ce qui conduit l'auteur à rapprocher la maladie de Barlow du purpura myéloïde ; par le Congrès de Rouen (avril 1904) où M. Ausset, rapporteur, reprend en détail l'étude clinique et la théorie pathogénique qu'il soutient. M. Comby publie dans les *Archives de médecine des enfants*, les 7 cas authentiques qu'il a observés.

En 1905 enfin, nous relatons à la Société de pédiatrie l'observation du Docteur Meslay où la maladie s'est développée consécutivement à l'emploi du lait de Val Brenne et de farine lactée.

Le premier Congrès international des gouttes de lait, tenu à Paris en octobre 1905, ne pouvait laisser passer sous silence l'affection qui nous occupe : le Docteur Martinez Vargas de Barcelone a fait un rapport sur le scorbut infantile dans ses relations avec la stérilisation du lait.

Enfin à la séance de la Société médicale du 3 novembre 1905, M. Comby présente deux nouveaux cas, ce qui porte à neuf le nombre de ses observations personnelles.

Les discussions sur le scorbut infantile ayant attiré l'attention sur l'acide citrique contenu dans le lait, nous ne pouvons passer sous silence les recherches nouvelles et les communications sur

l'action eupeptique et antiémétisante du citrate de soude, indiquées par Wright et Poynton, reprises en France par M. Variot, et qui ont fait également le sujet de la thèse de Mlle Rebecca Aïbinder, son élève.

ÉTUDE CLINIQUE

La maladie confirmée.

Les symptômes de la maladie se développent d'ordinaire chez un tout jeune enfant qui présentait depuis quelque temps des troubles gastro-intestinaux variés, des troubles dyspeptiques sur lesquels nous reviendrons à propos des formes atténuées.

Nous prendrons à M. Ausset la description clinique qu'il a donnée au Congrès de Rouen, 1904, d'un cas nettement constitué : « Un bébé de 8 à 11 mois est conduit au médecin parce qu'il pâlit depuis quelque temps, pousse des cris dès qu'on le touche, paraît d'une sensibilité extrême au niveau d'un ou plusieurs de ses membres, qu'il tient fléchis, immobiles, en apparence paralysés. Si l'on examine cet enfant avec attention, on constate qu'il est en effet très anémié, qu'on ne peut l'approcher ou faire mine de le toucher sans qu'il se mette à crier ; dans son lit il reste immobile, les jambes fléchies sur les cuisses, les cuisses sur le bassin. Si l'on examine attentivement ces membres, on constate que sur l'un d'eux ou sur plusieurs existe une tuméfaction dure, nettement osseuse, faisant absolument corps avec l'os, siégeant le plus habituellement au point de jonction de la diaphyse et de l'épiphyse, formant comme une sorte de manchon autour de l'os. On constate, de ci de là, sur les membres, des taches ecchymotiques, purpuriques ; les gencives sont gonflées, bourgeonnantes tout autour des dents, et saignant au moindre con-

tact. Il y a de la diarrhée ; la faiblesse est extrême, le malade semble en voie de cachexie ; la température, souvent normale, peut s'élever jusqu'à 39°.

Abandonnés à eux-mêmes, les accidents s'aggravent de plus en plus, l'évolution est généralement très lente ; mais elle mène toujours, dans ces conditions, l'enfant à une issue fatale, et il succombe soit à la cachexie, soit à des complications quelconques intercurrentes ». Relativement rares sont les cas typiques où ce syndrome spécial est tout entier réalisé ; suivant les sujets et l'époque de la maladie où le médecin est appelé, ce peut être un seul de ces symptômes qui attire l'attention, soit la parésie des membres inférieurs, soit les hémorragies de la peau ou des gencives, soit les tuméfactions des os.

Douleurs et pseudo-paralysie. — Nous commencerons par ce symptôme, car c'est celui qui effraie le plus la famille, et laisse hésitant le médecin, celui qui est le plus souvent noté au début des observations. Si l'enfant marche, il se fatigue plus vite que d'habitude, ne joue plus et demande son lit ; même là, au bout de quelque temps, les mouvements deviennent douloureux surtout aux membres inférieurs qui prennent une position de défense, en flexion ; s'il est plus jeune, le changement des langes fait pousser des cris à l'enfant et si on l'examine, les membres inférieurs paraissent inertes. Il n'y a pas de vraie paralysie comme on peut le croire à un premier examen, ce n'est qu'une pseudo-paralysie, une impotence musculaire due à la sensibilité exagérée ainsi que le montre un examen plus attentif. « Les douleurs violentes dès le début, dit M. Netter, sont encore plus vives quand les nodosités ont apparu ».

Cette douleur et cette impotence manquent rarement, six fois sur 66 observations. Le plus souvent elles sont localisées au membre inférieur ; parfois le membre supérieur est pris en même temps ; elles peuvent s'étendre jusqu'au niveau du dos comme dans la communication de MM. Guinon et Le Guellaud. Dans des cas rares la douleur et la pseudo-paralysie sont mobiles, passant d'un membre à l'autre.

Hémorragies sous-périostées. — Accompagnant cette douleur, on note très souvent de l'œdème du pied et de la jambe. « Cet œdème est dur et ne permet pas la production d'une cupule, dit M. Netter. La jambe est tuméfiée et cette tuméfaction semble occuper le segment tout entier et n'avoir pas pour siège exclusif le tissu cellulaire ». Les parents ou la nourrice ne parviennent pas à chausser l'enfant par suite de cet œdème et des douleurs qui l'accompagnent. A cette même période, on voit les veines un peu dilatées au voisinage des chevilles, la peau tendue et un peu luisante. Le gonflement peut remonter jusqu'à la cuisse donnant l'aspect d'une collection, ou parfois, dit Barlow, d'un épanchement profondément situé et formant fourreau tout autour du corps du fémur.

Lorsqu'on examine avec attention le membre au niveau de ce gonflement, on s'aperçoit que celui-ci fait corps avec l'os, comme si un étui enfermait l'os de toute part (Barlow). A la palpation on ne perçoit pas de fluctuation, mais un empâtement profond sur une certaine longueur, commençant en deçà du bulbe de l'os, dans la région juxtaépiphysaire, pour se propager plus ou moins loin vers la diaphyse. Les articulations sont indemnes. Ces tuméfactions proviennent d'un épanchement sanguin situé entre l'os et le périoste. Le plus souvent, à leur niveau la peau est normale sauf auprès des chevilles, pas d'élévation locale de la température. Au bout d'un certain temps, la peau peut se teinter et passer du violacé au brun, puis au jaune, cela s'explique, soit que l'épanchement ait filtré à travers le périoste, soit qu'il se soit produit en même temps des hémorragies extra-périostées et intra-musculaires. Ces tuméfactions sont notées dans de nombreuses observations, cependant ce signe est loin d'être aussi constant que la paraplégie douloureuse. Les membres supérieurs sont moins touchés que les inférieurs. Le plus souvent on devra rechercher le gonflement au tiers supérieur de la jambe et au tiers inférieur de la cuisse. Pour les membres supérieurs il siège surtout aux avant bras, près du poignet et près du coude. L'hématome peut encore exister plus rarement en d'autres endroits : sous le périoste du frontal dans un cas de Mœller, à la partie latérale droite du thorax dans une observation de M. Aviragnet. Barlow

décrit une tuméfaction, qu'on trouve dans certains cas, profondément située au niveau de la fosse sous-épineuse de l'une ou des deux omoplates ; des tuméfactions semblables peuvent se produire, dit-il, sur les portions iliaques de l'os innominé, tout près de la crête.

Au point de vue anatomo-pathologique, c'est le fémur et le tibia qui sont surtout affectés, le péroné est très peu atteint. Le point de départ dans les os longs, dit Barlow, est généralement situé près de la jonction de la diaphyse avec l'épiphyse et il peut y avoir une zone d'extravasation près de chaque extrémité de la diaphyse. Dans les cas où les lésions sont plus marquées, le corps de l'os est entièrement enveloppé d'un dépôt de coagulum, le périoste est soulevé comme une gaine et sur sa face interne on peut voir en grand nombre des vaisseaux engorgés, ramifiés ; en outre, des ponts de coagulum s'étendent entre le périoste soulevé et le caillot qui enveloppe la diaphyse. Les coupes microscopiques montrent une grande vascularisation du périoste, mais pas d'infiltration cellulaire. Les couches profondes des muscles en contact avec le périoste peuvent être le siège d'abondantes hémorragies.

Le plus souvent ces hématomes sous-périostés se résorbent à la suite du traitement habituel ; dans un des cas présenté par M. Aviragnet, où les hématomes occupaient la cuisse et le thorax, ceux-ci augmentèrent en même temps que le syndrome de Barlow disparaissait. Ils suppurèrent et l'incision dut en être faite. « Le fémur et les côtes profondément altérés étaient le siège d'une ostéomyélite aiguë ; plusieurs séquestres furent retirés au moment même de l'incision de l'abcès costal. La suppuration des hématomes et l'ostéomyélite consécutive du fémur doivent être rattachées à l'infection broncho-pneumonique dont le bébé était atteint ». La guérison définitive fut obtenue.

Les fractures doivent être rapprochées de l'étude des hématomes. En vérité elles sont rares. Dans l'enquête collective américaine portant sur 351 cas, on ne les a signalées que 9 fois. On note alors une mobilité anormale soit au milieu de l'os, soit, plus souvent, immédiatement à côté de l'épiphyse.

Plusieurs cas où l'on soupçonnait fracture n'ont pas vu leur diagnostic confirmé par la radiographie, tels sont ceux de MM. Netter, Comby, Renault. En France, nous trouvons une observation de M. Ausset où la fracture diagnostiquée cliniquement a été retrouvée sur la radiographie à la partie moyenne du fémur gauche. Dans une observation de MM. Variot et André Thomas, présentée en décembre 1903, on diagnostiqua une fracture de l'extrémité inférieure du tibia au voisinage de l'épiphyse avec diastosis du péroné, et un petit appareil en carton fut appliqué. Les radiographies furent montrées à la Société Médicale des Hôpitaux en janvier 1905 et on distinguait nettement une diastasis du péroné gauche, très écarté du tibia. Les six cas de fractures confirmées par la radiographie qui font l'objet du travail de MM. Brun et Renault, ne doivent pas, d'après les études critiques faites à ce propos, se rapporter à la maladie de Barlow.

Barlow, d'autre part, décrit ainsi « une remarquable déformation qui s'observe sur le thorax : juste au delà de l'aire d'union des cartilages costaux avec les côtes, il y a une altération des rapports normaux des parties, le sternum et les cartilages costaux semblent avoir été enfoncés en bloc, de sorte qu'ils sont dans un plan postérieur à celui qu'ils occupent normalement. Cette déformation est due à une série de fractures partielles de l'extrémité antérieure des côtes ». C'est ce que l'on retrouve dans l'observation de MM. Guinon et Coffin où « le plastron chondrosternal était nettement distinct des côtes par un chapelet très accentué et par une légère différence de niveau, comme s'il avait subi un léger enfoncement ». La même déformation est encore décrite par MM. Guinon et Le Guellaud, chaque inspiration l'exagérait de sorte qu'on constatait un véritable tirage sternal et sous-sternal.

Dans les cas cités, les fractures épiphysaires et la déformation thoracique guérissent le plus souvent sans inconvénient avec très peu de déplacement.

Au cours des autopsies, « avant l'incision du périoste, dit Barlow, il y a très peu de déplacement. Dans les cas avancés, une section longitudinale du corps de l'os permet de constater une vaste hémorragie intra-osseuse ».

Lésions des gencives. — Un des signes les plus constants de la maladie. « Si aucune dent n'a fait son apparition, il n'y a rien de caractéristique au niveau des gencives » (Barlow). Cette règle doit souffrir quelques exceptions. La lésion peut consister en un simple gonflement accompagné de taches violacées ; plus avancée on voit de petites granulations hémorragiques soulevant la muqueuse autour de la dent, elles semblent plus accentuées sur les dents les premières sorties. Dans les états plus graves, il y a de véritables bourgeons fongueux et saignants au moindre contact, en même temps, l'haleine dégage une odeur fétide, et l'alimentation ne peut plus être continuée.

D'une façon générale, les lésions gingivales n'atteignent pas la gravité qu'elles revêtent dans le scorbut de l'adulte. Elles sont soit contemporaines, soit plutôt postérieures aux signes relevés du côté des membres. Elles sont donc moins fréquentes que la douleur et les hématomes, mais il faut avouer que les cas peu marqués, gonflement et légère coloration violacée, peuvent être assez difficiles à déceler.

Dans une observation de M. Triboulet, on ne trouva pas de taches purpuriques évidentes des gencives, mais il y eut sur chaque incisive supérieure médiane une tache de rouille interstitielle qui semblait représenter un reliquat d'hémorragie intra-canaliculaire de ces deux dents.

En Amérique, ce symptôme paraît plus fréquent. Dans la statistique américaine, sur 329 enfants pourvus de dents, 16 seulement avaient les gencives normales ; sur 45 n'ayant pas encore de dents, 2 avaient les gencives saignantes, 19 les avaient tuméfiées, 17 injectées, 14 les avaient fongueuses. Cette deuxième partie de la statistique donnerait donc un démenti formel à la loi de Barlow.

Autres hémorragies. — Elles peuvent avoir lieu soit au niveau de la peau soit au niveau de différentes muqueuses.

La peau présente assez souvent du purpura ou des ecchymoses plus ou moins étendues. L'enquête américaine les note 182 fois, c'est-à-dire plus fréquemment que les hémorragies sous-périos-

tées. Dans les observations françaises les hémorragies cutanées sont signalées 18 fois, elles paraissent siéger le plus souvent au niveau des membres. M. Netter observa deux ecchymoses au niveau du cuir chevelu. Dans une observation il se forma au niveau de la région ombilicale un hématome de la grosseur d'une noisette. Des ecchymoses palpébrales sont signalées différentes fois (cas de MM. Variot et Thomas, cas de M. Apert).

Ces ecchymoses s'accompagnent parfois, comme le fait observer Barlow, d'un épanchement de la partie postérieure et supérieure de l'orbite et peuvent s'accompagner d'exophtalmie qui surviendrait brusquement sans signe prémonitoire.

Nous passerons rapidement sur différentes hémorragies des muqueuses. De même que la muqueuse buccale et gingivale, la muqueuse pituitaire peut en être le siège : nous relevons cinq cas d'épistaxis. Les hémorragies conjonctivales sont signalées par M. Variot et dans un cas de M. Hutinel. Le malade de M. Aragon présenta une hématémèse. Nous voyons un cas de melœna dans une observation de M. Thiercelin ; le malade du docteur Roux présente des selles noires, fréquentes ; dans la huitième observation de M. Comby, la mère du petit malade a remarqué du sang dans les matières fécales. En France, ce symptôme n'a jamais été que passager et secondaire dans le tableau clinique, mais Mc. Law cite un cas où les diarrhées sanguinolentes et les vomissements de sang constituaient toute la maladie.

Beaucoup d'auteurs, surtout à l'étranger, ont insisté sur l'hématurie ; les urines sont rosées ou rouges, on y trouve au microscope des globules rouges, ou bien on observe des petits caillots moulés sur les tubes du rein (blood casts). L'hématurie dans quelques cas peut prédominer dans le tableau morbide, c'est ce qui résulte d'observations de Dickinson, Gee, Thompson, Thomas, Cheadle. Dans un cas plus récent d'Eugène Neter, l'hématurie fut le seul symptôme, précédant de longtemps les autres signes de la maladie, il s'agit d'un nourrisson de 8 mois, bien constitué, qui était depuis quatre mois nourri avec des soupes de malt ; depuis deux mois l'état général s'était altéré et les urines étaient devenues hémorragiques. Le diagnostic de Maladie de Barlow

fut confirmé par la guérison survenue après huit jours d'alimentation par le lait cru. En France MM. Guinon et Laurent ont constaté des urines rosées. Le deuxième malade de M. Aviragnet présentait aussi de l'hématurie.

Enfin dans des cas qui se sont terminés par la mort par suite d'accidents broncho-pulmonaires, on a pu constater dans la plèvre de petits épanchements hémorragiques.

Symptômes généraux. — Tous les petits malades sont faibles, anémiques et pâles, d'une « pâleur de cire » trouve-t-on dans plusieurs observations ; ils présentent une asthénie extrême, l'auscultation du cœur révèle parfois des battements un peu précipités et des souffles dans les vaisseaux du cou, les urines ont pu présenter de l'albumine, 10 grammes par litres, dans le cas de MM. Guinon et Laurent. La température est parfois élevée, son étude a fait le sujet d'une thèse de Mme Bardin et M. Netter l'a étudié à propos de son observation du 17 février 1903 où la petite malade a présenté de la fièvre qui est montée jusqu'à 39°,2. Cette ascension peut provenir d'une complication intercurrente ; dans le cas de M. Netter, elle n'était expliquée par aucune cause indépendante du scorbut, de même dans un cas de M. Lenoble. Barlow s'exprime ainsi : « Il y a souvent fièvre légère et fugace, la température peut s'élever un jour ou deux lorsqu'apparaissent les lésions successives, surtout s'il y a beaucoup de tension, mais elle dépasse rarement 38° et 39°. Elle est aux autres moments normale ou même au-dessous de la normale » « La fièvre, dit Cheadle, semble être plus commune dans le scorbut des enfants que dans le scorbut de l'adulte. Chez les premiers comme chez les seconds, elle paraît en rapport avec l'importance des hémorragies et la production de lésions inflammatoires ou de résorption septique ».

Le rapport de la statistique américaine conclut que la fièvre est due souvent à des causes indépendantes de la maladie. L'ascension de la température a été signalée dans 182 observations ; 116 fois, elle a été légère, 23 fois modérée, 8 fois élevée, 6 fois irrégulière. Les observations où Neumann a trouvé la tempéra-

ture la plus élevée ont été celles compliquées d'hémorragies viscérales : 39°,7 dans un cas avec hémorragies intestinales, 39°,5 dans un cas avec hématuries.

Hématologie. — L'examen du sang n'a été pratiqué que dans quelques cas : De Bruin paraît être le premier à l'avoir fait. Barlow dit que le sang présente simultanément une diminution du nombre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine. Baginsky n'a pas trouvé d'altérations dans les rapports entre les globules rouges et les globules blancs. Dans l'enquête américaine, le sang a été examiné 15 fois, presque toujours globules rouges et hémoglobine ont été trouvés au-dessous de la normale ; dans les cas où les globules rouges présentaient leur nombre normal, le taux de l'hémoglobine n'atteignait que 0,35 ou 0,50. La leucocytose y est signalée 5 fois.

Dans le cas précédemment cité, MM. Netter et Salomon ont trouvé : Hématies = 4.000.000.

Grand nombre de globules piriformes avec prolongements pseudo-parasitaires.

Leucocytes = 5000	
Polynucléaires neutrophiles	45,5
Mononucléaires	53,06
Polynucléaires et éosinophiles.	0,29
Mastzellen	0,
Grands mononucléaires basophiles	0,87
Résistance minima	0,40
Résistance maxima	0,32

M. Hutinel avait déjà observé une leucocytose légère avec coagulation et rétraction normale du caillot.

MM. Bezançon et Labbé remarquent qu'on peut y voir « tous les degrés d'anémie post-hémorragique jusqu'au cas fatal de Reinert dans lequel l'hémoglobine tomba à 17 0/0 et les hématies à 976.000. M. Lenoble dans ses deux cas, qui ont été l'objet de communications à la Société de biologie et à la Société anatomique de Paris, a examiné le sang suivant la méthode de M. Hayem.

Le premier cas de cet auteur avait trait à un enfant âgé de 11 mois, nourri presqu'exclusivement au sein jusqu'à l'âge de cinq mois, et ensuite avec tapioca, soupes au lait, panades, et lait stérilisé par la chaleur, qui présenta les signes classiques de la maladie : gencives boursouflées et saignantes, douleur des membres, pétéchies et vésicules hématiques. L'examen du sang fut fait à deux reprises à 15 jours d'intervalle, à la période maxima de la maladie, puis au décours. Le premier examen donna les résultats suivants :

N = 4,433000. R = 2,955075. G = 0,60 B = 20,150. H = 186.000. Rn = 32,70. Les hématoblastes sont mobiles, mais le plus souvent augmentés de volume.

Le sang recueilli dans une éprouvette donna une coagulation normale, rouge sombre ; pas de séparation.

L'examen du sang frais montre des hématies en piles épaisses et des lacs plasmatiques dans lesquels on trouve de nombreux leucocytes, des amas d'hématoblastes et des plaques cachectiques. Formation rapide d'un réticulum n° 3.

Polynucléaires neutrophiles	52,70
Polynucléaires éosinophiles	1,70
Lymphocytes	25,85
Mononucléaires clairs	20,28
Mastzellen	0,28
Myélocytes neutrophiles	0,71
Myélocytes éosinophiles	0,14
Basophiles	0,14

Les globules rouges sont inégaux de forme et de dimension, quelques-uns déformés en raquettes ; de rares sont à noyaux, de la variété des normoblastes. Au deuxième examen l'auteur trouve :

N = 5,735000. R = 2,216306. G = 0,40. B = 10,850. H = 279.000. Rn = 0. Les hématoblastes sont le plus souvent petits et mobiles, un grand nombre est de volume moyen. Quelques-uns sont encore gros.

Le sang se coagule entre 5 et 6 minutes. Caillot rouge. Après

1 h. 1/2 d'attente pas de séparation, mais après 7 heures le sérum clair et transparent occupe la moitié de l'éprouvette, faiblement alcalin, sans réaction de Gmelin. Le caillot rose est encore solide après deux jours. A l'examen du sang frais, hématies bien colorées en ilots épais, interceptant de larges lacs et des mers dans lesquels on trouve des globules blancs en grand nombre et des amas d'hématoblastes. Fibrilles de reticulum incomplet.

Polynucléaires neutrophiles	60
Polynucléaires éosinophiles	0
Mononucléaires clairs	32
Lymphocytes	8
Mastzellen	0
Myélocytes	0

Hématies de moyen volume sans poikilocytose, la plupart bien colorées. Pas de globules rouges à noyau.

Le second malade était âgé de 23 mois présentant des douleurs dans les membres, des hématomes sous-périostés des gencives saignantes.

L'examen hématologique a donné les renseignements suivants : N = 5,952000. R = 2,955075. G = 0,47. B = 18.000. H = 251.000. Rn = 10. Le sang se coagule en 7 minutes. Pas de séparation. Piles épaisses de globules rouges, beaucoup d'hématoblastes et de leucocytes, pas de réticulum.

Polynucléaires neutrophiles	42,4
Polynucléaires éosinophiles	1,6
Mononucléaires clairs	45,8
Lymphocytes	8,6
Mastzellen	0,2
Myélocytes neutrophiles	1,4
Myélocytes éosinophiles	0.

Un seul globule rouge à noyau.

En résumé, l'examen hématologique montre « la profonde adultération du milieu sanguin et de ses éléments figurés.... la diminution du nombre des hématoblastes et son corollaire obligé,

l'absence de rétraction du caillot, la réaction myéloïde légère, mais indiscutable... il faut voir dans la présence des normoblastes une réaction spécifique d'infection, et par conséquent de défense ».

Il nous a semblé utile d'insister sur les recherches de M. Lenoble à cause de leur intérêt de tout premier ordre, et des nouveaux aperçus qu'elles ouvrent sur la pathogénie si discutée de la maladie qui nous occupe.

Evolution de la maladie. — Si l'affection n'est pas reconnue, la maladie reste un temps stationnaire, puis l'enfant qui ne dort pas et crie constamment s'épuise, l'anémie fait de plus en plus de progrès, l'amaigrissement s'accentue, l'anorexie apparaît, l'enfant se cachectise. Il succombe dans le marasme ou au cours d'une complication intercurrente, car il faut compter avec les complications possibles ou plutôt avec les maladies intercurrentes : pneumonie, pleurésie, gastro-entérites graves qui évoluent sur cet organisme taré avec une exceptionnelle gravité. Au contraire la maladie, reconnue à temps, peut toujours être enrayée, même dans des cas très graves. « On peut, au point de vue de la marche, établir des cas moyens qui guérissent en deux ou trois mois, des cas légers dont l'évolution, bénigne, est plus rapide, enfin des cas graves qui durent de trois à six mois ». Dans la plupart des cas les déformations du thorax et des membres et même les fractures juxta-épiphysaires guérissent bien. Il peut se produire des rechutes, si le traitement n'est pas appliqué d'une façon suivie. Thomson cite une hématurie scorbutique qui reparut deux printemps successifs, la pseudo-paralysie caractéristique n'apparut qu'à la seconde attaque. M. Thiercelin signale des taches purpuriques qui réapparaissaient dès la suppression du jus de citron. Holt a vu des rechutes un an après la première atteinte.

Les formes frustes.

Ce sont les cas où un seul symptôme ou deux se sont manifestés, ils sont d'autant plus intéressants à connaître qu'ils ont donné lieu à de fréquentes erreurs de diagnostic, car malgré les travaux et les observations nombreuses qui ont été publiées ces dernières années en France, il ne semble pas que la majorité des praticiens ait appris à connaître et à dépister cette maladie. Ainsi que le dit M. Triboulet : « Alors que les faits très démonstratifs, entraînant un diagnostic immédiat, habituent le médecin à une conception simple, trop simple et trop nette des syndrômes pathologiques, les faits atténués, au contraire, les formes frustes des affections obligent à un contrôle serré, à une discussion minutieuse, et, après les hésitations, ou même après les erreurs de l'heure passée, il en résulte, d'ordinaire, un profit plus sérieux et plus durable ».

Dans un cas de M. Netter, il n'existe que des pétéchies et des lésions gingivales; plus fréquents sont les cas où il n'y a que de la pseudo-paraplégie douloureuse ; tels, le malade de M. Thiercelin chez lequel on ne trouve aucun symptôme morbide, à part l'attitude anormale des membres inférieurs et la douleur que manifeste l'enfant quand on le touche, le malade de M. Ausset où l'on ne trouve ni pétéchies, ni lésions gingivales, mais seulement la déformation et les douleurs.

Cas frustes, ceux de M. Hutinel où il n'y avait ni lésions gingivales, ni pétéchies, ni hémorragies, ni hématomes, mais seulement la paralysie douloureuse, ceux où l'on constate un gonflement subit de la paupière survenant en dehors de tout traumatisme et faisant bientôt place à une ecchymose, ceux où la saillie du globe de l'œil produit de l'exophtalmie dont la cause est une hémorragie intra-orbitaire, ceux où l'on constate une tuméfaction molle et douloureuse qui se produit à la surface du crâne, ceux qui ont une déformation du thorax avec des saillies molles au niveau des articulations chondrocostales. Moins recon-

naissables encore peuvent se présenter certains cas, tels ceux sur lesquels Sutherland et Wallis ont appelé l'attention et où des épanchements sanguins subduraux entraînaient un syndrôme encéphalique et médullaire.

Une forme fruste sur laquelle ont insisté beaucoup d'auteurs étrangers est la forme hématurique. Dans les cas de Dickinson, Gee, Thompson, Thomas, Cheadle, Mc Caw, l'hématurie a été le symptôme prédominant. Dans ces cas le diagnostic fut confirmé par le changement apporté à la suite du traitement. Dans le cas d'Eugène Neter la guérison survint après huit jours d'alimentation par le lait cru. « Les symptômes de cette forme, dit cet auteur, sont, outre la présence du sang dans les urines, une grande pâleur accompagnée de lassitude. On note parfois un léger mouvement fébrile avec perte d'appétit. Il s'agit toujours d'une hématurie vraie sans inflammation rénale ». Les urines n'ont pas la couleur rouge foncé comme dans les néphrites scarlatineuses, elles sont couleur jus de viande, la coloration peut changer d'intensité chez le même enfant aux différents moments de la journée. A l'examen microscopique, on trouve des globules rouges, de rares leucocytes et à titre d'exception des cylindres hyalins et granuleux. A l'autopsie on ne trouve que des lésions insignifiantes des voies urinaires.

La durée est de quelques jours à quelques semaines. La diminution de l'hématurie est d'abord très rapide, mais il en subsiste des traces durant des semaines et même des mois. Le pronostic est favorable. Carpenter dit que toute hématurie ou purpura chez les jeunes enfants doit faire penser au scorbut. E. Neter, de même, que toute hématurie survenant à la fin de la première année ou un peu plus tard doit faire incriminer la maladie de Barlow si les reins et la vessie ne sont atteints d'aucune affection.

Nous n'insisterons pas plus longuement ici sur ces formes justes, nous réservant d'y revenir à propos du diagnostic.

Les formes atténuées.

Symptômes pré-scorbutiques.

Nous verrons, à propos du diagnostic, combien semblait être difficile pour le clinicien l'interprétation de certains symptômes de la maladie, qui peuvent apparaître isolément et en constituent les formes frustes. Nous voudrions également attirer l'attention sur des altérations morbides qui se produisent principalement du côté des voies digestives de l'enfant, le plus fréquemment au cours de gastro-entérite chronique et qui nous semblent être bien souvent une sorte d'étape conduisant à la maladie de Barlow.

Déjà en 1902, M. Netter faisait remarquer que les signes de l'affection n'apparaissent qu'à la suite d'une alimentation insuffisante prolongée, qu'avant leur apparition, il pouvait exister depuis un temps variable des phénomènes morbides atténués, d'apparence banale, et cet auteur insistait pour intervenir avant que la maladie soit mieux caractérisée.

Ce sont ces phénomènes qui prennent tant d'intensité à certaines périodes critiques, lorsqu'ils doivent évoluer vers la maladie constituée. Ils se remarquent chez ces petits malades qui présentent des fermentations intestinales intenses auxquelles se surajoute comme épiphénomène, tantôt le catarrhe à caractère glaireux, tantôt l'état dyspeptique.

Comme état général, c'est de la pâleur, de l'asthénie, un caractère maussade et des cris sans cause. L'on peut observer d'une façon plus ou moins continue, ou par intermittence, de la constipation et des poussées de diarrhée grumeleuse avec glaires, un ventre ballonné, une énorme production de gaz, de l'anorexie entrecoupée d'accès de boulimie.

Les symptômes sont mieux caractérisés du côté de la cavité buccale : la langue est sale, blanche avec des bords rouges,

l'haleine est fétide à des degrés variables, mais souvent d'une façon insupportable. Ce fait est absolument rare chez l'enfant en dehors des poussées d'amygdalite. Ailleurs, de la stomatite aphteuse peut apparaître, et dans ce cas, plus explicable est la fétidité de l'haleine.

Dans ce milieu buccal, l'éruption dentaire favorise des poussées fluxionnaires, les gencives deviennent boursouflées, parfois fongueuses et légèrement sanguinolentes, un dépôt pulvérulent apparaît au collet des dents.

D'ailleurs cette évolution des dents est souvent défectueuse ralentie ou procédant par poussées irrégulières, il y a fréquemment un retard d'éruption portant surtout sur les canines. Ce trouble dystrophique est d'ordre plus général, et nul doute que toute l'ossification n'y participe, d'où, dans les cas typiques, ces désordres à allures de rachitisme au niveau du système osseux des membres et plus particulièrement des épiphyses.

Les jeunes enfants qui présentent ces petits symptômes, symptômes atténués de la maladie de Barlow, se réclament d'une diététique bien spéciale, celle qui assure la guérison de la maladie confirmée. En même temps que l'on assurera la désinfection du tube digestif par des lavages intestinaux et de petites prises de calomel agissant comme cholagogue dans ces cas où la fonction hépatique nous paraît sûrement troublée, un régime végétal, mêlé par moitié à un régime ordinaire, dépourvu de matières grasses, ramène l'état digestif à la normale, et ce retour est d'autant plus rapide qu'on aura ajouté l'usage des boissons acidulées par le jus d'orange ou de citron.

Deux observations, entre autres, que nous devons à l'obligeance de M. le Dr Triboulet, nous permettront de fixer ces symptômes, qui se montrent avec tant de netteté et attirent si vivement notre attention dans la maladie de Barlow confirmée.

I. — Enfant de 19 mois, observée en novembre 1902 et nourrie au sein jusqu'à neuf mois, par une mère plongée dans la misère morale et physiologique presque absolue, présente pendant 8 à 10 mois une dyspepsie caractérisée par des selles mal liées, sans entérite très accentuée.

Par intermittences, cependant on peut constater l'existence d'un *révètement glaireux* appréciable autour de certaines selles, il y eut même, au moment de la poussée des incisives une période d'entérite vraie avec cinq ou six selles glaireuses par 24 heures. L'enfant subit en outre des poussées d'eczéma suintant rebelle.

Au moment de l'examen, on trouvait un petit sujet notablement amaigri, à peau flasque et ridée, tachée de macules pigmentaires, reliquat de l'éruption cutanée récente. Les membres étaient mous, demi-inertes. L'enfant refusait de marcher, et par moments, semblait accuser un léger degré de sensibilité au niveau des jointures dont les épiphyses se montraient légèrement tuméfiées. A ce moment il y avait seulement dix dents, on était à l'approche de l'apparition des quatre canines : aussi les gencives étaient-elles boursouflées, légèrement fongueuses, sinon vraiment saignantes, et il y avait une *légère fétidité de l'haleine*, phénomène plutôt rare chez l'enfant. Ce cas fut classé parmi les faits d'affection dyspeptique anto-infectieuse à allures scorbutiques.

Suivant la méthode diététique et thérapeutique employée avec succès pour des cas semblables, il fut donné des doses intermittentes faibles de calomel, répétées de 5 en 5 jours (cinq centigrammes en trois paquets à une demi heure d'intervalle chacun), du lait de chèvre coupé d'eau bouillie (100 gr pour 50 gr. d'eau) trois fois par jour, puis deux biberons à consistance liquide de farine lactée (150 gr.). Après chaque prise, eau sucrée avec jus d'orange ou de citron, un fruit entier par 24 heures. L'amélioration fut lente, mais conduisit vers un état de santé appréciable, au cours duquel le poids remonta progressivement, avec selles molles, mais jaune chamois peu odorantes, et sans glaires.

L'éruption des canines se fit sans incidents, l'affermissement de la marche fut relativement rapide.

II. — C'est un enfant de 25 mois, observé en 1903 Sixième enfant d'une mère jeune, mais épuisée, qui n'a pu le nourrir. Elevé au biberon à la campagne, présente tous les attributs du dyspeptique intestinal à allures semirachitiques : grosse tête, avec fontanelle à peine fermée, ne portant encore que 16 dents dont six molaires et deux canines, *sans symétrie dans les poussées dentaires*. Gros ventre avec thorax un peu élargi à la base, et sillonné de quelques veines bleues très saillantes. En contraste, membres grêles, sans épiphyses disproportionnées toutefois.

Comme troubles digestifs, on note un *appétit capricieux*, parfois de la voracité. Quelques rejets alimentaires intermittents, selles mal liées, grumeleuses, fétides, avec quelques poussées glaireuses, faibles et rares d'ailleurs. Stagnation de poids.

Comme état général, pâleur, bouffissure, tristesse et surtout caractère

maussade avec cris presqu'incessants sans crises de colère vraie, mauvais sommeil.

A l'examen, l'on constate un empâtement abdominal avec vive sensibilité sur le trajet du colon, foie et rate un peu augmentés de volume, pas d'adénopathies appréciables, ni au cou ni aux plis axillaires ou inguinaux, pas d'adénoïdes ni d'hypertrophie amygdalienne ; mais langue blanche, large avec les bords et la pointe rouges, *fétidité de l'haleine avec gencives boursouflées*. L'enfant vient de passer par une crise gastro-intestinale avec fièvre. Les stigmates d'une maladie de Barlow sont recherchés systématiquement, mais rien ne peut être précisé à cet égard, et l'enfant ayant été suivi pendant plusieurs mois, ce diagnostic ne put jamais être porté.

A chaque poussée fébrile comparable à la précédente, le petit sujet présenta une fétidité de l'haleine et un état de gonflement des gencives, même après l'éruption des deux dernières canines, qui fit poser le diagnostic d'état scorbutiforme.

Le régime, *sans lait*, avec farines lactées, purées de farineux (pommes de terre) mêlées de purées de légumes verts, avec, comme boisson, du jus d'orange et de citron donna les meilleurs résultats. Contre l'état infectieux, les petites doses intermittentes de calomel furent toujours du plus utile emploi.

Détail intéressant, chaque poussée d'entérite s'accompagna d'urines troubles avec gros dépôt briqueté, et cette réaction d'ordre hépatique parut heureusement secondée par le régime des boissons : infusions ou eau bouillie sucrée additionnée de jus citrique.

DIAGNOSTIC

Il ne faut pas exagérer les difficultés du diagnostic de la maladie de Barlow, disait M Comby lors de la discussion du 15 décembre 1903 à la Société de Pédiatrie. La lecture des observations qui émanent cependant de pédiâtres les plus éclairés, semblent prouver au contraire que dans de nombreux cas il n'y a pas de diagnostic plus ardu.

« Les symptômes sont caractéristiques, ajoute M. Comby, pseudo-paralysie douloureuse, hématomes sous-périostés, ecchymoses gingivales, ces ecchymoses sont parfois légères, il faut les regarder de très près, à jour brisant, pour les découvrir, elles ne manquent jamais quand l'enfant a des dents ». Mais comme nous venons de le voir d'après de nombreuses observations c'est dans les cas où un seul de ces symptômes existe ou est dominant que commencent les erreurs, et les médecins qui n'en ont lu que les descriptions sont excusables de méconnaître la maladie. Comme pour beaucoup de choses, il suffit d'y songer pour faire le diagnostic, et l'on n'y songe guère si l'on n'a pas eu l'occasion d'observer de cas analogues.

Les cas publiés en France sont encore peu nombreux, mais ils ne doivent pas être aussi rares que cela donnerait à penser ; il est certain qu'en dehors des cercles scientifiques la maladie est méconnue, malgré la publicité faite autour de cette affection, la majorité des praticiens ne doivent pas la diagnostiquer au grand préjudice de leurs malades et de leur réputation personnelle. La

plupart des cas publiés le furent par les maîtres de la pédiatrie ou par leurs élèves, et il n'est pas admissible qu'en dehors de ce cercle relativement restreint, la maladie de Barlow n'existe pas.

Quoi qu'il en soit, nous devons passer en revue les principaux diagnostics qui doivent être résolus, et nous insisterons surtout sur les erreurs qui ont été commises et la façon dont elles ont été rectifiées.

D'une manière générale il semble que le diagnostic doive se baser moins sur les symptômes que sur l'étiologie et sur l'efficacité remarquable du traitement. Ce sont des enfants de familles aisées, élevés soit avec des aliments de conserve, soit avec du lait stérilisé, ou bien suralimentés et alimentés précocement ; ce sont des enfants soumis à des alternatives de diarrhée et de constipation, des dyspeptiques anciens, qui ont des fermentations gastro-intestinales. Ils peuvent présenter des douleurs aiguës et des tuméfactions des membres, des ecchymoses, des lésions gingivales ou un seul de ces symptômes. Tous ces phénomènes cèdent rapidement au traitement antiscorbutique dont l'efficacité est comme la pierre de touche de l'affection.

La plupart des erreurs proviennent du début de la maladie avec ses douleurs des membres. On a pensé le plus souvent à du rhumatisme ; les membres sont enveloppés et l'on donne du salicylate. Cette erreur doit être écartée du fait de l'intégrité des jointures dans la maladie de Barlow.

On pense parfois à une névrite, à une névralgie : « c'est une hypothèse qu'on se garde bien d'émettre quand on a quelque habitude de la pathologie infantile, dit M. Hutinel, car rien n'est plus rare chez les jeunes sujets que la névralgie simple ».

En présence de la douleur jointe à l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs on a songé à la pseudo-paralysie infantile ou maladie de Parrot. Celle-ci est moins douloureuse, soit à la pression, soit spontanément, les douleurs sont plutôt localisées au membre supérieur, la maladie n'apparaît guère avant l'âge de trois ans, on trouve les stigmates de l'hérédosyphilis, et s'il y a parfois une disjonction épiphysaire, ce n'est pas englobé dans le manchon faisant corps avec l'os, si caractéristique de l'hématome

barlowien. Quand l'impotence fonctionnelle n'atteint qu'un seul des membres inférieurs, on pense plutôt à la paralysie infantile. Dans les deux cas, le début de la maladie peut avoir été brusque, mais il est plus fébrile dans la paralysie, les douleurs y sont bien moins vives, le petit malade ne se plaint pas comme dans le scorbut quand on touche le membre et qu'on lui imprime des mouvements ; et l'on s'aperçoit vite, en dehors d'autres symptômes qui peuvent apparaître, que dans la maladie de Barlow la paralysie n'est due qu'à la douleur. Dans d'autres cas on songe à un mal de Pott, on examine la colonne vertébrale, les réflexes, en vain, et l'on n'arrive au diagnostic que par élimination si l'on tient compte de la pâleur de l'enfant, de son alimentation défectueuse qui a donné lieu à des troubles digestifs antérieurs.

La coxalgie, une fracture du fémur peuvent encore être confondues avec la maladie de Barlow lorsqu'il n'existe que des douleurs et de la flexion réflexe des membres inférieurs, et le praticien reste dans l'erreur tant qu'un autre symptôme de la maladie ne vient pas le mettre sur la voie du diagnostic, ou bien il suffit qu'il songe à la possibilité de l'affection pour que l'enfant soit sauvé du même coup.

Toutes ces erreurs proviennent du début si souvent caractérisé par l'impotence des membres ; le nom de scorbut infantile, malheureusement, n'éveille pas pour le praticien cette modalité clinique de beaucoup la plus fréquente. Ce fut ce qui se passa dans un cas où M. Marfan fut consulté. Malgré sa compétence toute particulière, sa première impression fut qu'il se trouvait en face d'une pseudo-paralysie d'origine syphilitique. Même début dans le cas de M. Guinon, dans un cas de M. Comby. Des médecins avaient fait les diagnostics successifs de rhumatisme articulaire, de coxalgie, mal de Pott, arthrite à pneumocoque et paralysie infantile. Une autre fois on avait songé à une coxalgie double, puis à une paralysie due à la croissance, puis au rhumatisme. Nous retrouvons le même début dans d'autres observations. D'autre part cinq fois, M. le Professeur Hutinel a vu la maladie avoir comme symptôme presqu'unique cette paraplégie douloureuse, et pour lui, il faut songer à la maladie de Barlow chaque

fois qu'on se trouve en présence d'un nourisson élevé au lait stérilisé et atteint de paralysie. L'on continuera à faire les plus grosses erreurs de diagnostic tant que cette notion en quelque sorte fondamentale ne sera pas présente à la pensée du praticien.

Le diagnostic se complique encore lorsqu'aux douleurs, à l'impotence s'est joint l'hématome sous-périosté, le médecin ou le chirurgien appelé perçoit une tumeur localisée, accompagnée de douleurs vives et d'état général qui lui paraît grave.

C'est alors qu'on a pensé à de l'ostéomyélite et qu'une intervention a été décidée et parfois exécutée ; à un sarcome quand en plus de la tumeur la peau est légèrement œdématiée avec des veines dilatées qui la sillonnent ; à un abcès profond dont on recherche la fluctuation.

Il est évident que ces différentes affections ne simulent que grossièrement l'hématome sous-périosté, on en donne les signes classiques différentiels : l'ostéomyélite a un début plus brusque, la douleur est plus localisée, l'état est plus misérable, la fièvre plus élevée, le sarcome est moins rapide dans son développement, n'a pas de noyaux multiples comme on le trouve souvent dans la maladie de Barlow, il est moins douloureux.

Tous ces symptômes de différentiation sont utiles à indiquer dans les travaux didactiques, ils ne servent guère dans les cas dont nous parlons, les médecins ou les chirurgiens émérites qui ont été consultés pour nombre de ces cas, connaissaient parfaitement les signes du sarcome, du phlegmon profond de la cuisse ou de la jambe, de l'ostéomyélite. Ils pouvaient en avoir vu de nombreux cas, ils n'en ont pas moins fait des erreurs de diagnostic formidables, non par mépris de la clinique mais parce qu'ils ne songeaient au vrai diagnostic, les chirurgiens jamais, les médecins les plus réputés eux-mêmes, pas toujours.

En face des lésions purpuriques, des pétéchies et des ecchymoses, le diagnostic se pose avec les hémorragies des hémophiles, qui elles aussi sont spontanées ou produites au moindre choc, et sont accompagnées de douleurs. On donne comme signes différentiels les suivants. Dans l'hémophilie les hémorragies sont plus abondantes, plus étendues, plus graves, les douleurs sont

surtout localisées aux jointures elles-mêmes, le siège fréquent d'épanchements, l'hémophilie est familiale et héréditaire, enfin et surtout ne s'accompagne pas des autres lésions du scorbut infantile.

Il s'ensuit que les autres localisations moins fréquentes exposent encore mieux aux erreurs, telles sont les formes hématuriques, pour lesquelles le diagnostic clinique avec les autres hématuries est pour ainsi dire impossible ; les symptômes cérébraux et médullaires dus à des compressions exercées par des hémorragies de la dure-mère ; les formes méningitiques avec vomissements et globes oculaires déviés, peut être à cause d'une hémorragie sous-périostée des os de l'orbite ; les formes exophtalmiques.

Nous pouvons croire M. Mauclaire quand il dit qu'ayant eu deux fois l'occasion d'examiner des enfants atteints de maladie de Barlow, et bien qu'il ait résumé l'étude de celle-ci pour le Traité de chirurgie, dans les deux cas il n'a pas fait le diagnostic. Le premier de ces malades est douteux et peut-être était-ce vraiment une variété rare d'ostéomyélite hémorragique, le second malade ne pouvait se tenir debout, les membres étaient le siège de douleurs vives, les deux cuisses étaient en demi-flexion, rien d'autre, pas de lésions gingivales pas de tuméfaction « en présence de cette contracture, je pensais à un début de coxalgie, mais sans conviction aucune, d'autant plus que la lésion était bilatérale et je me proposais de revoir l'enfant quelque temps après. Je soumis l'enfant à l'extension continue, et, rentré chez moi, j'étudiai de nouveau toutes les causes de paraplégie flasque, sans songer encore à la maladie de Barlow que je me figurais devoir être caractérisée par des ecchymoses évidentes et multiples. Mais les jours suivants, l'enfant eut des hémorragies gingivales et intestinales, il succomba ». L'on fit un diagnostic rétrospectif, et cela d'autant mieux qu'un mois après, le frère de cet enfant présenta exactement la même paraplégie flasque. M. Hutinel consulté par les parents reconnut une forme fruste de maladie de Barlow et institua le traitement classique. Huit jours après le petit malade était guéri.

Est-il rien de plus instructif que les deux cas rapportés par

M. Triboulet à la Société de pédiatrie sous le titre : « les difficultés de diagnostic de la maladie de Barlow ». Le premier a trait à un enfant de 23 mois qui présenta des manifestations douloureuses laissant le diagnostic hésitant entre myélopathie, mal de Pott, coxalgie au début, jusqu'au jour où une tache de rouille apparut sur chaque incisive supérieure médiane. Le second cas est le plus curieux, il peut se résumer ainsi : c'est un enfant de vingt-deux mois qui a été nourri au sein jusqu'à l'âge de quatorze mois, qui a fait ses dents d'une façon normale et qui a commencé à marcher à treize mois. Depuis quelque temps sa santé laisse à désirer, il a pâli, ses selles sont demi-liquides et de temps à autre sa température dépasse 37°5. Ces symptômes duraient depuis un mois, lorsque l'enfant qui jusqu'alors marchait chaque jour, et fort bien, commence à boîter, à se plaindre de sa jambe droite, crie et pleure, quand on veut le faire marcher ; bref l'enfant finit par garder le lit où il se tient recroquevillé, volontiers plié en chien de fusil. M. Triboulet voit le malade dont l'examen n'aboutit pas à un diagnostic précis. Successivement, la paralysie infantile, le mal de Pott au début, la coxalgie commençante sont éliminés pour s'arrêter à l'idée d'un pseudo-rhumatisme infectieux avec possibilité d'une tuberculose articulaire du genou droit. M. Triboulet appelle en consultation M. Guinon, et tous les deux ils se mettent d'accord sur le diagnostic de coxalgie dont l'enfant présente à ce moment tous les signes. Mais à quelques jours de là, les symptômes du côté du genou s'accentuent et M. Triboulet revient au diagnostic de tuberculose articulaire. Nouvelle consultation, mais avec un chirurgien qui à son tour hésite entre les deux diagnostics, « entre temps l'enfant continuait à avoir quelques troubles digestifs et un état général d'irritation avec oscillations thermiques entre 37°8 et 38°5. Un jour la mère vient me trouver, m'apportant un article du « Matin » signé du docteur Ox, où parmi les méfaits possibles du lait stérilisé, était signalé le syndrôme de Barlow, avec ses manifestations épiphysaires, ses troubles digestifs et enfin l'apparition du pointillé purpurique des gencives. Or la mère avait justement vu, ce matin-là, deux petites ecchymoses gingivales, et venait me questionner une fois encore. Je n'eus

qu'à lui répondre : « Madame, vous avez, la première, fait le diagnostic ». Celui-ci fut d'ailleurs confirmé par M. le docteur Jalaguier et par moi, le jour même ».

Il est évident que l'on connaît mieux la maladie de Barlow qu'autrefois, les formes dans lesquelles tous les symptômes coexistent sont d'un diagnostic aisé, et l'on connaît même bien les formes frustes, mais pour les diagnostiquer il faut songer de parti-pris à l'affection causale. Malgré cela il nous paraît évident que beaucoup de cas doivent passer inaperçus ou non reconnus par nombre de praticiens, et leur excuse est grande après ce que nous venons de citer. Cela ne proviendrait-il pas en partie de la dénomination courante de scorbut infantile qui laisse croire que la maladie doit « être caractérisée par des ecchymoses évidentes et multiples ». Quoiqu'il en soit, il importe de faire rapidement le diagnostic parce que l'enfant regardé comme atteint de troubles dyspeptiques simples, de rhumatisme ou de coxalgie, peut très bien mourir s'il est traité comme tel, tandis que l'affection reconnue guérit facilement par le traitement classique, même dans les cas qui semblent les plus graves.

ETIOLOGIE

L'allaitement artificiel.

La maladie de Barlow est rare en France, elle est beaucoup plus fréquente en Angleterre, en Allemagne, aux Etats-Unis. Tous les auteurs insistent sur la plus grande fréquence de la maladie dans la clientèle riche et aisée. Dans les cas relevés en Amérique, 17 seulement pour 100 venaient de l'hôpital. Dans les cas que nous relevons en France, les garçons paraissent le plus souvent atteints, nous trouvons 38 garçons contre 23 filles. L'enquête américaine relevait 183 filles sur 372 cas, soit bien près de la moitié.

Comme âge c'est de 4 à 18 mois qu'on trouve la plus grande fréquence. Les cas français donnent les résultats suivants :

1 mois 1/2. . . .	1 cas.	18 mois	1 cas.
3 mois	1 »	19 mois	2 »
7 mois	4 »	22 mois	1 »
8 mois	9 »	23 mois	2 »
9 mois	5 »	2 ans	3 »
10 mois	4 »	26 mois	1 »
11 mois	8 »	27 mois	1 »
12 mois	2 »	2 ans 1/2	3 »
13 mois	3 »	2 ans 9 mois . . .	1 »
14 mois	4 »	4 ans	1 »
15 mois	2 »	6 ans	1 »
16 mois	1 »	7 ans	1 »

Sans insister plus longtemps sur ces données banales d'étiologie, arrivons de suite au point le plus intéressant de la question : les rapports de la maladie de Barlow avec l'alimentation de l'enfant. Il est indéniable que l'affection est provoquée dans la grande majorité des cas par l'usage des laits artificiels et des aliments de conserve, cela explique que le premier cas français ne date que de 1892, époque avant laquelle ce mode d'alimentation était peu ou pas employé, et que la maladie soit beaucoup plus répandue en Angleterre et en Amérique, où l'allaitement maternel est plus rare, les nourrices mercenaires peu employées. C'est dans ces pays que l'on fait la plus grande consommation de laits stérilisés, de laits condensés et de préparations plus complexes préparées dans les milk's laboratories.

Nous étudierons donc les principaux procédés de stérilisation du lait et leur fabrication industrielle. Il est certain que l'allaitement au sein est le rêve idéal, mais non réalisable dans tous les cas. Si peu de femmes sont incapables physiquement de nourrir leurs enfants, il est des conditions sociales où la mère, par les exigences de la vie, doit passer ses journées hors de la maison, il lui faut recourir à l'allaitement artificiel. D'autre part, la grande meurtrière des nourrissons, la gastro-entérite, et certaines maladies telles que la tuberculose, la diphtérie, la fièvre typhoïde provenant des microbes contenus dans le lait cru, les hygiénistes ont cherché des procédés pour empêcher leur action. Les moyens mécaniques employés pour arriver à ce résultat sont très insuffisants, la centrifugation et la filtration du lait ne peuvent être efficaces qu'à l'égard des souillures grossières.

Les moyens chimiques, carbonate de soude, acide borique, acide salicylique, et plus récemment formaline (Behring), eau oxygénée (Renard et Nicolle) sont très peu efficaces et parfois dangereux, il faut les repousser. Les moyens physiques seuls ont donné de bons résultats. Nous n'insisterons pas sur le froid qui ne détruit pas les microbes et ne peut rendre de services que pour la conservation temporaire du lait, ne dispensant pas d'une stérilisation ultérieure.

La chaleur seule donne de bons résultats dans la stérilisation

du lait. Il faut remarquer comme loi générale, à ce propos, que les ferments lactiques ordinaires et les microbes pathogènes du lait, même le bacille de la tuberculose sont sûrement détruits dans ce liquide par une température de 80° pendant dix minutes, ou de 68° pendant trente minutes. — Que les ferments de la caséine sont beaucoup plus résistants à la chaleur ; si les bacilles adultes succombent aux environs de 100°, leurs spores peuvent supporter une température de 115° pendant une minute. Comme l'a montré Pasteur, une simple ébullition est donc incapable d'assurer la conservation indéfinie du lait.

« On peut ramener à quatre, dit M. Marfan, les procédés utilisés pour détruire les microbes du lait par la chaleur. Il y a deux procédés industriels, la stérilisation et la pasteurisation ; il y a deux procédés domestiques, l'ébullition et le chauffage au bain-marie à 100° ».

Stérilisation absolue. — Deux procédés peuvent donner ce résultat : l'un peu pratique et coûteux n'est guère employé par ce fait, bien qu'il altère le lait au minimum, c'est le chauffage discontinu ou tyndallisation qui consiste à chauffer au bain-marie le lait à 100° pendant 45 minutes et cela trois jours de suite. Les spores qui résistent au premier chauffage donnent des microbes adultes qui sont tués au chauffage suivant.

Le second procédé ou surchauffage est le procédé presqu'exclusif de stérilisation industrielle du lait. Il consiste à chauffer le lait contenu dans des flacons, à une température de 105° à 115°. Pour atteindre cette température et pour empêcher l'ébullition du liquide la pression est indispensable. Pour cela on emploie une sorte d'autoclave où le lait est chauffé sous pression de vapeur (appareils de Vaillard, de Hignette, de Timpe). Dans l'appareil de Gœrtner, le lait, en flacons bouchés, est chauffé à l'air sec sous pression d'air comprimé. Les différents procédés industriels ne diffèrent que par le degré de chauffage, le temps de chauffage et le mode de bouchage.

Le lait ainsi préparé peut se conserver très longtemps sans subir de fermentation, cependant au bout de 8 à 15 jours, il perd son homogénéité, la crème surnage, il a en outre souvent une

coloration jaune brunâtre due pour les uns à la transformation du lactose, pour d'autres à celle de la caséine ; les modifications chimiques, dans la constitution du lait soumis au surchauffage, peuvent être résumées ainsi : destruction des ferments diminution des gaz en dissolution, évaporation des substances aromatiques, modifications de la caséine, destruction des lécithines, réduction de 1 gr. à 0,50 de l'acide citrique dissous, réduction d'un tiers des phosphates solubles.

Il importe de retenir ces modifications à cause des conclusions que l'on en a tiré et des reproches qu'on leur a fait à propos de la maladie qui nous occupe. L'un des grands arguments invoqués, contre la stérilisation par le surchauffage est de transformer le lait vivant en un aliment mort ; si c'est un inconvénient, il ne faut pas oublier que si certains ferments peuvent aider à la digestion dans certains cas ils ont pu devenir pathogènes ; à côté de cet inconvénient de détruire des ferments plus ou moins utiles il détruit toutes les bactéries, tous les microbes à rôle néfaste.

C'est à la diminution d'acide citrique que M. Netter attribue la perte du pouvoir anti-scorbutique du lait surchauffé, et par suite l'apparition de maladie de Barlow observée à la suite de son usage. L'acide citrique dont la présence dans le lait a été constatée par Soxhlet pour la première fois s'y trouverait sous forme de citrates alcalins, sels plus solubles à froid qu'à chaud. La chaleur donc les précipiterait, mais M. Duclaux ayant montré que tous ces sels se redissolvent à froid, on en a conclu que la chaleur n'agit pas d'une façon persistante sur ces sels. Cependant plus récemment MM. Corbette et Netter ont montré que le citrate tribasique amorphe qui existe à la quantité d'un gramme par litre et est plus soluble à froid qu'à chaud, se transforme en citrate cristallin beaucoup moins soluble qui se précipite à chaud et ne se redissout que partiellement à froid. Nous retrouverons à propos de la pathogénie les rapports entre cette diminution de citrates et la maladie de Barlow.

M. Grelley, dans sa thèse, accuse la diminution des phosphates dans le lait de déterminer le scorbut infantile. Quoique cette diminution ait été niée par M. Duclaux, les expériences que l'auteur

rapporte semblent bien démontrer qu'elle existe en effet, mais il ne semble pas qu'elle ait un rôle pathogène spécial. La médication phosphatée, essayée à diverses reprises, n'a jamais donné de résultats dans le scorbut infantile.

A cause de ces modifications, on conclut donc que la valeur alimentaire du lait se trouve quelque peu diminuée, mais par contre le surchauffage accroît sa digestibilité et réalise une nourriture supérieure au lait cru ; par l'emploi du lait stérilisé industriellement on est arrivé à supprimer la plupart des gastro-entérites. Le scorbut a été, il est vrai, observé au cours de son usage, mais d'une façon exceptionnelle relativement à l'immense consommation du lait stérilisé.

Pasteurisation. — Etant donnés malgré tout les quelques inconvénients du lait stérilisé, on a cherché à les éviter, et cela en stérilisant le lait par chauffage moindre ; c'est la pasteurisation qui a été employée pour la conservation du lait avant la stérilisation par surchauffage. Le principe est le suivant : en chauffant le lait à 75° ou 80°, on détruit les ferments lactiques et les microbes pathogènes du lait ; seuls les germes des ferments de la caséine résistent ; en somme le lait est suffisamment purifié et altéré au minimum, à condition qu'on ne le conserve pas trop longtemps.

D'abord employée par certains médecins d'enfants, on reprocha à la pasteurisation d'être un procédé de conservation du lait tout à fait incertain et bien vite il fut complètement délaissé. C'est que la pasteurisation exige des appareils compliqués, il n'est pas facile de porter une grande masse de lait à 80° pendant 20 ou 30 minutes ; on le faisait cependant, en Allemagne, par le procédé de Thiel, en France avec l'appareil du Docteur Fyord ; le lait était chauffé au degré voulu puis refroidi assez brusquement de facon à éviter les températures moyennes eugénésiques pour les microbes. Mais l'inconvénient sans appel de ces procédés, c'est que le lait était chauffé, refroidi et embouteillé à l'air libre. L'étude de la pasteurisation a été reprise quand on a trouvé le moyen de réaliser la fabrication du lait pasteurisé à l'abri de l'air, d'une façon pratique. Tel est l'appareil de M. Contant qui permet d'effectuer la pas-

teurisation en vase clos. Le lait est porté rapidement à la température de 70° à 75°, puis refroidi brusquement ; le bouchage est très ingénieux et ce procédé peut être employé dans les familles et les gouttes de lait. De même un procédé industriel assez récent permet que le lait soit pasteurisé, brusquement refroidi, et mis en bouteille à l'abri de l'air, dans des milieux préalablement stérilisés, le tout automatiquement. L'usage des laits pasteurisés n'a pas été encore assez répandu par rapport à celui du lait stérilisé, pour que l'on se fasse une opinion clinique de leur valeur absolue. M. Ausset, aurait retiré de l'emploi du lait, traité suivant la méthode de M. Contant, les meilleurs résultats. Cela n'étonnera pas, puisque par le fait même de sa fabrication le lait a subi des modifications beaucoup moins profondes que le lait surchauffé ; il ne présente pas le goût de cuit, sa coloration n'est pas changée, la caséine n'a subi qu'une légère altération, et malgré cela il peut être considéré comme pratiquement stérile. Le lait pasteurisé paraît devoir supplanter le lait stérilisé depuis que les industriels le fabriquent à l'abri de l'air.

Ebullition. — Le lait boue à 101° ; pour le priver des ferments lactiques et des microbes, il faut le porter à l'ébullition pendant trois à quatre minutes. Malgré cela il ne peut se conserver longtemps, parce que les ferments de la caséïne ne sont pas détruits. Les modifications apportées par l'ébullition paraissent être les suivantes: ce sont d'abord les mêmes que celles apportées aux laits stérilisés, en outre la pellicule blanche qui se forme et qu'on enlève étant de la caséïne, il s'en trouve privé d'autant ; enfin il pourrait y avoir par suite de la perte d'une certaine quantité d'eau, une augmentation de la densité et une concentration plus grande du liquide. Ce n'est pas sur cela qu'on se basera pour discuter la valeur de l'ébullition. On ne l'emploiera pas à la ville, où plusieurs heures s'écoulent entre la traite et l'arrivée du lait ; on l'emploiera au contraire dans tous les cas où on peut faire l'ébullition presqu'aussitôt après la traite.

Chauffage au bain-marie. — Le mode de stérilisation est réalisé

pratiquement et d'une manière élégante par les appareils d'Escherich et surtout de Soxhlet, très vite acclimaté en France où il a été modifié par MM. Gentile, Budin, Rodet, etc.

Tous consistent dans le chauffage de petites bouteilles remplies de lait dans une grande marmite remplie d'eau qui est portée à l'ébullition pendant 40 minutes.

Comme le lait bouilli, le lait porté au bain-marie doit l'être le plus près possible de la traite et le lait obtenu doit être employé dans les 24 heures, d'un autre côté il présente à peu près les mêmes modifications que le lait stérilisé, celles que tout chauffage au-dessus de 80° fait subir au lait, souvent il a une teinte brune, il a le goût du lait cuit. Comme pour les laits stérilisés, le lait bouilli et le lait soxhlétisé sont privés de leurs ferments solubles, et sont transformés en aliments morts.

Laits oxygénés. — Depuis plusieurs années les expérimentateurs ont essayé de conserver le lait en le traitant par des gaz sous pression. Nous ne nous attarderons pas à l'étude du traitement du lait par l'acide carbonique sous pression. Plus intéressante et plus employée est la conservation de ce liquide par l'oxygène. Cela se pratique en grand dans l'industrie actuellement. Les manipulations que l'on fait subir au lait consistent à le porter pendant deux heures à 70° sous une pression d'oxygène de 3 atmosphères, puis à l'abandonner sous cette pression à la température ordinaire. Les industriels prétendent livrer un lait qui a conservé toutes les qualités alimentaires du lait frais, et qui n'a subi aucune altération. L'expérience, les rapports de médecins d'enfants ont démontré que ces manipulations suffisent à assurer sa conservation ; d'autre part le goût de ce lait est agréable, son aspect et sa couleur rappellent le lait frais, de sorte qu'il est accepté facilement et sa digestibilité est très satisfaisante.

Ces laits oxygénés, n'ont subi, en sorte, qu'une seule pasteurisation à 70° qui est incapable de les modifier d'une façon sensible ; les microbes pathogènes ont été détruits au cours de l'opération, il ne reste plus de ferments solubles et de ferments lactiques ; cependant il reste encore des ferments de la caséïne, sur l'utilité

desquels M. Duclaux a insisté au point de vue de la digestion. Pourtant ces laits ont été des plus suspectés au point de vue scorbutigène, on les retrouve dans plusieurs cas de petits enfants atteints de maladie de Barlow. Cela paraît provenir des nombreuses manipulations que nécessite leur préparation.

Laits fixés, laits homogènes. — Les procédés qui réalisent ces laits ne cherchent pas tant la conservation de l'aliment en empêchant la production des fermentations qui altèrent sa composition; ils cherchent à remédier au phénomène de la désémulsion des graisses que les laits présentent au bout d'un certain temps, quelque soit leur procédé de conservation. Le procédé spécial qui sert pour émulsionner se fait à l'aide de la « lamineuse Gaulin » inventée par M. Lindet. Le procédé est ainsi décrit par M. Variot à une séance de la Société de Pédiatrie : « on fait passer le lait sous une pression énorme dans une filière très fine et on brise de cette manière la cuticule albuminoïde qui enveloppe le globule butyreux. Ce beurre est ainsi réduit à des particules extrêmement fines, et le lait peut se transporter sans se baratter, c'est-à-dire sans que des grumeaux de beurre se conglomèrent à la surface des bouteilles ». Tel est le lait de Val Brenne qui a été le sujet de rapports de MM. Comby et Variot à la Société de Pédiatrie en février, mars et avril 1903. Ce lait n'est ni dilué, ni modifié, il est pur et intégral, son point cryoscopique est normal; M. Comby déclara à ce moment que ce lait est parfait d'apparence, il ne renferme pas de grumeaux, il n'est pas caramélisé, il n'a pas le goût de cuit, il déclare aussi que ce lait est très bien digéré, que la nutrition des enfants qui l'ont employé est normale et qu'en somme, il paraît donner de meilleurs résultats que les laits simplement stérilisés.

Cependant, ce lait est retrouvé dans des cas de maladie de Barlow ce qui a suffi à le rendre suspect. M. Variot pense que l'émulsion qu'on lui fait subir n'est pas sans inconvénient quant à la valeur alibile du lait, car le lait ainsi pulvérisé dans l'air se sature peut-être d'oxygène, comme le lait nectar qui est stérilisé avec de l'oxygène incorporé sous pression; il ajoute qu'on ne

saurait trop insister sur la nécessité de modifier le lait le moins possible.

Laits corrigés ; laits modifiés. — Dans les laits artificiels que nous avons jusqu'ici passés en revue, les manipulations n'avaient d'autre but que leur conservation, tout en altérant le moins possible les éléments constitutifs. Les laits dont nous allons dire quelques mots ont pour but de rapprocher le lait de vache du lait de la femme.

Rappelons les principales différences des deux laits :

	caséine	lactose	beurre	sels
	—	—	—	—
Lait de femme. . . .	15	63	38	2,5
Lait de vache	33	55	37	6

Donc, première différence qui porte sur la quantité des éléments du lait : le lait de vache contient deux fois plus de caséine, et d'autre part il est moins riche en beurre et en sucre. La deuxième différence porte sur la qualité des éléments : la caséine du lait de vache et la caséine du lait de femme ne sont pas tout à fait identiques au point de vue chimique, leur mode de coagulation par la présure n'est pas la même, la caséine du lait de vache est moins digestible.

De là deux sortes de procédés de correction du lait de vache. Les uns veulent identifier le lait de vache au lait de femme au point de vue de la quantité de leurs éléments constitutifs ce qui donne les laits humanisés et les laits maternisés

Les autres procédés modifient la qualité de la caséine de façon à la rendre plus facilement digestible, d'où les laits peptonisés. Pour les procédés de maternisation du lait deux manières peuvent être employées. On peut prendre le lait de vache qu'on additionnera d'une certaine quantité d'eau chargée de lactôse et de crême en quantité voulues. Différents procédés entre autres celui de Winter et Vigier en France sont basés sur ce principe. On l'a abandonné, car son petit nombre d'avantages ne compensait pas les nombreuses et minutieuses manipulations qu'il fallait

faire pour l'obtenir. C'est ce procédé qu'on emploie d'une façon domestique quand on corrige le lait avec de l'eau et du sucre.

L'autre façon d'arriver au même résultat consiste à prendre du lait de vache et à lui soustraire la moitié de sa caséine. C'est ce principe qui sert de base aux procédés industriels, tous basés sur celui de Gœrtner. Rappelons qu'il est des procédés d'humanisations pratiques, à domicile, tel celui du Dr Dufour de Fécamp. On prend un flacon de deux litres, ouvert en haut et ayant une tubulure en bas, les deux orifices fermés par un capuchon de caoutchouc. On verse dans le récipient la quantité de lait nécessaire à l'enfant pour une journée, puis on le laisse reposer pendant 4 heures. On retire par la partie inférieure un tiers du contenu, ce qui enlève un tiers des matières albuminoïdes et des sels, mais pas de matières grasses puisqu'elles sont à la partie supérieure. On corrige par une quantité équivalente d'une solution de lactose titrée que l'on ajoute. On agite le lait, puis on le fait passer au soxhlet. Ce procédé a donné de bons résultats dans la pratique familiale, il est employé dans diverses gouttes de lait ; on peut lui reprocher la pullulation microbienne qui doit se produire pendant les quatre heures que le lait repose.

Nous n'insisterons pas sur le procédé industriel compliqué du lait de Gœrtner, notons seulement qu'il a une composition chimique à peu près semblable à celle du lait de femme, il lui manque seulement quelques grammes de sucre. Après l'humanisation, il est mis en bouteilles, puis stérilisé à 105° pendant 25 minutes. Après stérilisation, il présente une coloration blanc jaunâtre un peu plus accentuée que celle du lait ordinaire ; il est d'une saveur agréable et se conserve aussi bien que les laits stérilisés simples

Au début on attendit beaucoup de ce lait de Gœrtner, pendant un certain temps, M. Boissard en particulier l'approuva, mais il revint vite de son enthousiasme et s'associa à d'autres médecins de nourrissons tels que MM. Pinard, Marfan qui en ont abandonné l'usage. On peut penser que si la diminution de la caséine doit le rendre plus alibile, d'autre part les matières grasses sont modifiées d'une manière défavorable à la digestion. Actuellement on regarde ce lait comme ayant plus d'inconvénients que d'avanta-

ges, surtout depuis que parmi les cas de maladie de Barlow signalés en France, un grand nombre doit être imputé au lait de Gœrtner.

Laits peptonisés. — Ils sont basés sur ce principe que des débiles ou des prématurés ne pouvant pas digérer facilement les laits stérilisés, il est naturel qu'on fasse préalablement subir au lait des digestions artificielles, de telle sorte que la caséine se trouve transformée en produits solubles et facilement assimilables. Ce procédé fut réalisé par Baskhaus et en France par MM. Budin et Michel. Disons de suite que le lait de MM. Budin et Michel ont donné de bons résultats dans le service des débiles à la Maternité et à la clinique Tornier, mais son usage en est restreint par ce fait que la préparation en est très délicate et qu'elle ne peut être faite que sous la surveillance d'un chimiste éclairé.

Le lait de Backhaus, plus employé, est à la fois maternisé et peptonisé, car il est traité par la centrifugation, puis on fait agir sur la caséine le ferment lab et la trypsine. On obtient après la série des manipulations un lait ayant la même composition quantitative que celui de la femme. Les auteurs qui l'ont employé tant en France qu'à l'étranger s'en sont bien trouvés. Toutefois il ne peut être comparé aux autres laits artificiels. Les mêmes résultats peuvent être obtenus si l'on manie bien les laits simplement stérilisés, il ne sera jamais qu'un lait d'exception, dont on fera usage quand les autres laits plus simplés et moins travaillés n'auront pas donnés de résultats.

Laits condensés, poudres de laits. — Les laits condensés sont peu employés en France ; ils se présentent sous l'aspect d'une pâte blanche de consistance moelleuse. Ils s'altèrent peu ou pas, pour s'en servir on ajoute 4 à 5 volumes d'eau à un volume de lait. Ils ne pourront être à la rigueur prescrits qu'en voyage. Quant aux poudres de lait, il semble qu'on doive à première inspection les rejeter complètement, leur saveur est nauséuse, elles sont difficilement solubles.

En France on emploie encore dans l'alimentation des nourris-

sons d'autres produits de conserve parmi lesquels on peut citer : la farine Nestlé, la phosphatine, le tapioca, le racahout, la revalescière. Toutes ces poudres et farines prédisposent à la maladie de Barlow et se trouvent relatées dans nombre d'observations à propos des causes occasionnelles de la maladie.

Si ces produits existent peu en France, il n'en est pas de même dans d'autres pays de l'étranger. En Amérique fonctionnent des *milk laboratories* qui fournissent des laits fabriqués de toute pièce avec des solutions de lactose, de crème, de caséine. On y titre des laits sur ordonnances des médecins et d'après l'âge des enfants, c'est là surtout qu'on trouve les enfants en bas âge nourris avec des spécialités alimentaires, *proprietary feds*, du lait condensé *condensed milk*, de la crème évaporée, *evapored cream*.

En Angleterre, il n'y a pas de ces laboratoires pour la préparation artificielle du lait, mais on y trouve quantité de farines commerciales dénommées, *proprietary food*, *mellin's food*. Elles coûtent du reste fort cher, seules les familles riches ou aisées peuvent les employer, et comme ces produits sont éminemment scorbutigènes, l'on s'explique la plus grande fréquence de la maladie de Barlow dans les classes élevées.

L'on voit, d'après ce qui précède, que l'on s'est ingénié par tous les moyens de substituer le mieux possible le lait de vache au lait de femme, sans pouvoir arriver à une formule vraiment satisfaisante en tous points ; l'infériorité du lait de vache sur le lait de femme ne provient pas seulement de la différence qui existe dans les rapports réciproques de la caséine, des sucres, des sels ; les formules qui donnent les meilleurs résultats au point de vue de la composition physique et chimique, n'approchent pas des résultats donnés par l'allaitement maternel. C'est pourquoi ce dernier sera toujours supérieur à toutes les autres espèces de lait si bien manipulées et stérilisées qu'elles soient, car seul le lait de la femme convient complètement à l'allaitement des êtres humains.

En passant en revue les différents laits employés dans l'allaitement artificiel, nous avons vu que tous ont pu être soupçonnés

de donner naissance au syndrôme de Barlow, nous pouvons résumer cela en tâchant de voir la proportion de cas semblables dûs à chaque variété de lait, et autres préparations alimentaires. On ne peut pas se flatter d'avoir de cette façon une idée, même approximative, de la valeur des différentes alimentations au point de vue de la maladie qui nous occupe, car tel mode de nourriture est infiniment plus répandu que tel autre qui peut avoir cependant donné lieu à plus de cas morbides.

Il est intéressant de savoir les conclusions de l'enquête américaine sur cette question du rapport du scorbut infantile avec l'alimentation de l'enfant. Les conclusions sont les suivantes : 1° La maladie survient, dans beaucoup de cas, du fait d'une alimentation mal appropriée à chaque enfant considéré individuellement, le changement de nourriture peut être suivi d'un prompt rétablissement. 2° Il existe un certain nombre d'aliments qui sont plus que d'autres susceptibles de produire l'affection : ce sont en première ligne les « proprietary foods » (aliments artificiels). 3° Le plus grand nombre des cas semble indiquer que plus un aliment s'éloigne de son état naturel, plus il a chance de produire le scorbut. Griffith, analysant le même travail, fait observer que dans une centaine de cas (56 0/0) l'amidon ou ses dérivés plus ou moins solubles entraient dans la composition des mixtures alimentaires administrées. Si ce n'est pas une preuve absolue de l'influence nocive de cette substance, elle doit cependant être tenue comme suspecte. Le lait condensé dans 32 cas, le lait maltosé dans 44 étaient employés en même temps que les aliments préparés secs, dans 16 cas le lait pasteurisé était le seul aliment employé, dans 68 cas, le lait stérilisé constituait le seul aliment, et dans un plus grand nombre de cas, il était simplement un des éléments de l'alimentation. Dans quelques autres cas, le scorbut s'est développé en dépit de l'alimentation au lait frais ou au sein (Love, Southgate, Northrup, Mother).

Dans la communication de Northrup à l'académie de New-York, on voit que sur 36 cas de maladie de Barlow, 12 enfants étaient exclusivement nourris avec des spécialités alimentaires, 6 recevaient seulement comme nourriture du lait condensé.

Dans les observations relatées en France, on retrouve auss tous les modes d'alimentation. En essayant de répartir les différents cas, l'on voit que bien des fois la nourriture de l'enfant est complexe, le fonds de l'alimentation est le lait stérilisé ou le lait maternisé, mais il prend en même temps des farines de conserve, ou des panades légères, ou des œufs.

Le lait stérilisé accompagné de farines de conserve est noté 12 fois.

Le lait stérilisé industriellement sans adjonction d'aliments autres, 6 fois.

Le lait stérilisé au soxhlet est noté 6 fois.

Le lait maternisé est trouvé 13 fois.

Le lait oxygéné est trouvé 5 fois.

Le lait fixé est noté 7 fois.

Les farines de conserve seules sont notées 4 fois.

Dans le cas de M. Marfan, nous trouvons seulement noté la suralimentation. Dans un cas de M. Ausset, le petit malade de 10 mois prenait de la soupe, des panades, de la bière, du café.

Enfin, dans quatre observations, nous remarquons l'alimentation au sein, parmi lesquelles, dans l'observation de M. Lenoble, l'enfant reçoit en plus du tapioca au lait, de la soupe au lait, des panades, tandis que le malade de MM. Ausset et Choquet, prend, à part le sein, 500 grammes de lait stérilisé et des bouillies.

On voit combien est grande la diversité d'alimentation que l'on remarque chez les enfants atteints de maladie de Barlow.

PATHOGÉNIE

Jusqu'à la fin du siècle dernier, le principe de la stérilisation du lait était à peu près admis sans conteste en France et les bienfaits de l'allaitement artificiel étaient vantés par tous les médecins. En 1898, cet accord cessa tout d'un coup ; quelques cas d'une maladie nouvelle en France, la maladie de Barlow, furent cités et il suffit qu'on soupçonnnât comme capable de la provoquer le lait stérilisé, et surtout le lait stérilisé industriellement, pour mettre en discussion la valeur de ces laits dans l'allaitement, et le rapport de la maladie de Barlow avec les modes d'alimentation.

Les nombreux noms qui sont attachés à la maladie si bien décrite par Barlow, indiquent assez que les différents auteurs ne sont pas d'accord sur la cause primordiale de son développement. Pour ne parler que des auteurs français ceux-ci l'étiquettent, suivant leur conviction, scorbut infantile, terme le plus répandu, ou d'autre part, rachitisme aigu, rachitisme hémorragique. Nous trouvons deux dénominations différentes qui répondent à deux théories pathogéniques opposées. A l'étranger Hirschsprung, Mœller, Forster, Senator, Furst, Nauwerth rattachent la maladie de Barlow à une forme particulière du rachitisme.

Au contraire, Cheadle, Barlow, Pott, Baginsky, Northrup, Heubner regardent la maladie comme une forme infantile du scorbut.

C'est l'opinion qu'adoptent la plupart des médecins français, et que M. Netter a défendu éloquemment à plusieurs reprises. Pour cela ils s'appuient sur différents ordres de faits. Comme le scorbut des adultes, la maladie de Barlow se développe chez des enfants qui, dans la grande majorité des cas, sont nourris artificiellement avec des laits stérilisés, des laits modifiés ou des aliments de conserve, c'est-à-dire des aliments morts privés de principes frais. Or il est remarquable que le scorbut infantile soit plus commun dans la classe riche que dans la classe pauvre ; dans cette dernière l'enfant est plus vite nourri à la table commune, et de toute façon est rarement nourri avec les laits industriels trop onéreux ; la maladie se rencontre surtout en Angleterre et en Amérique où le rôle des aliments de conserve constitue une grande partie de l'alimentation des jeunes enfants, l'affection a été observée en France depuis seulement une quinzaine d'années, c'est-à-dire depuis la vogue de l'allaitement par des laits artificiels. La similitude des différents symptômes est évidemment frappante, la gingivite existe moins fréquemment dans la maladie de Barlow que dans le scorbut vrai, les hématomes sous-périostés sont moins fréquents chez l'adulte que chez l'enfant, mais chez ceux-là cependant ils peuvent exister, entraînant même parfois à leur suite des fractures et des décollements épiphysaires et, dans un cas comme dans l'autre, l'on trouve les douleurs des membres et leur impotence fonctionnelle, les ecchymoses de la peau avec œdème plus ou moins étendu.

Au point de vue anatomo-pathologique, Barlow, Nœgele, Baginsky, trouvent les épanchements sous-périostés, les épanchements intra-osseux survenant dans les os longs et dans les côtes, l'ostéite raréfiante prédisposant à la fracture. Tout cela a été retrouvé et décrit dans la maladie de Barlow, et ces lésions sont semblables, d'après les auteurs, à celles qui ont été décrites dans le scorbut vrai. Enfin le traitement semble identifier complètement les deux affections, tous les cas de maladie de Barlow traités par le régime spécial anti-scorbutique ont vu leurs symptômes disparaître, la plupart avec une très grande rapidité.

A cette théorie si séduisante, identifiant les deux maladies, l'on a objecté différents faits. Les deux maladies n'apparaissent pas de la même façon, dit-on ; on voit des enfants suivre une alimentation défectueuse pendant six, huit mois et plus avant de devenir scorbutiques ; le scorbut des adultes n'apparaîtrait pas ainsi. Cependant un petit malade était atteint de maladie de Barlow à six semaines, celui qui est signalé dans l'observation de M. Péchin, et d'autre part avant la vapeur on faisait des traversées en mer de plusieurs mois pendant lesquels on se nourrissait d'aliments de conserve qui menaient au scorbut. Le scorbut de l'adulte serait épidémique, tandis que celui de l'enfant est sporadique, mais il n'y a pas tant là un fait d'épidémie que la présence fortuite, à un moment donné, d'individus nombreux se nourrissant d'aliments scorbutigènes. Les médecins qui dirigent les gouttes de lait rappellent les nombreux cas où les petits malades sont exclusivement nourris au lait stérilisé, tandis qu'ils n'ont pas encore vu un seul cas de maladie de Barlow.

Le traitement anti-scorbutique donne des résultats merveilleux dans cette affection, et c'est peut-être l'élément le plus édifiant de rapprochement avec le sorbut de l'adulte, mais M. Ausset, détracteur passionné de cette théorie, cite un cas de juin 1903 où le petit malade n'aurait pas vu ses symptômes morbides s'atténuer du fait du régime anti-scorbutique et aurait guéri sans le traitement spécial.

Enfin il y a des cas indiscutables où des enfants atteints de maladie de Barlow étaient nourris avec des aliments dits antiscorbutiques. Le petit malade de M. Chalmet fut alimenté au sein de sa mère avec addition de lait stérilisé, jusqu'à huit mois, puis au moment où les accidents scorbutiformes apparurent, à seize mois, il mangeait outre son lait stérilisé, des œufs, des légumes frais à la table commune.

Plus intéressants sont les cas de maladie de Barlow qui se sont développés en dépit de l'alimentation au sein et au lait frais, tels sont les cas signalés à l'étranger par Northrup, Fruitnight, Crandall, Love etc. Il faudrait admettre dans ces cas un état pathologique de la nourrice retentissant sur la sécrétion mam-

maire, ou que le lait maternel même est susceptible de subir des altérations d'une nature qui reste à déterminer et qui sont susceptibles d'engendrer le scorbut. Plus récemment des cas semblables furent signalés en France, c'est la petite malade citée par M. Ausset, qui était encore au sein quand apparurent les premiers signes de la maladie, c'est encore l'enfant cité dans l'observation de M. Roux, de Cannes, et chez qui « des nouveaux symptômes de scorbut coïncident avec la reprise de l'alimentation au sein ».

A l'encontre de cette théorie qui veut faire de la maladie de Baclow une variété infantile de scorbut, d'autres, avec M. Ausset, sont partisans de la théorie rachitique, prétendant qu'il s'agit d'une véritable complication du rachitisme, voir même d'une forme spéciale, le rachitisme hémorragique. Cette opinion est basée elle aussi sur des caractères étiologiques, l'alimentation défectueuse durant des mois et des années qui donne lieu à un syndrome morbide, est plutôt le fait du rachitisme que du scorbut. Sur la coexistence fréquente de lésions rachitiques patentes et du syndrome de Barlow, si on ne les a pas rencontrées dans tous les cas, c'est que les déformations osseuses du rachitisme ne sont que le stade ultime de la maladie, et les petits sujets dont on a publié les observations étaient au moins rachitiques à l'état latent. Cette opinion est encore basée sur l'observation anatomo-pathologique, cas de maladie de Barlow où l'on a rencontré des lésions du rachitisme. Enfin, au point de vue du traitement, ce qui guérit le syndrôme scorbutique, ce n'est pas tant l'adjonction d'aliments dits anti-scorbutiques que la prescription d'un régime bien réglé, qui met l'enfant dans des conditions alimentaires et hygiéniques toutes différentes de celles qu'il avait auparavant.

Les objections n'ont pas manqué à cette théorie qui veut faire de la maladie de Barlow une forme spéciale du rachitisme, et pour la plupart des auteurs la coexistence de ces deux affections chez le même sujet paraît fortuite. Le rachitisme est surtout commun dans la classe pauvre, les cas de scorbut infantile sont plus nombreux dans la classe riche. En Amérique le scorbut est

très répandu et le rachitisme est rare. Inversement, Escherich déclare n'avoir jamais constaté un seul cas bien net de scorbut en Autriche, tandis que le rachitisme y est très commun. De même aux différentes réunions des naturalistes allemands, à Dusseldorf, à Hambourg, quelques auteurs, avec Von Starck font remarquer la fréquence du rachitisme à Kiel et en Alsace-Lorraine alors que le scorbut ne s'y rencontre que très rarement.

Le rachitisme est une maladie qui évolue lentement, a-t-on objecté, il n'entraîne pas la mort par lui-même, c'est une complication qui enlève le malade ; au contraire, on peut très bien mourir de cachexie scorbutique. Le rachitisme ne présente pas les symptômes hémorragiques de la maladie de Barlow, on n'y observe pas les hématomes sous-périostés, les hémorragies gingivales et viscérales, pas plus que les ecchymoses de la peau et des muqueuses. Nous n'irons pas plus loin dans la discussion de ces théories opposées qui ont donné lieu à des discussions et à de nombreux mémoires où maints contradicteurs prirent place et gardèrent position.

Voulant serrer de plus près la cause première de la maladie de Barlow, M. Netter fit observer que parmi les éléments du lait un de ceux dont la valeur anti-scorbutique était le plus remarquable, l'acide citrique diminuait considérablement pendant la stérilisation. Les premiers travaux sur ce sujet sont faits par des élèves de Soxhlet. Henkel montre que le lait de vache contient de 0,9 à 1,1 d'acide citrique par litre. Göldner établit que l'acide citrique existe dans le lait à l'état de citrate de chaux et, pour une très faible part, de citrate de potasse et de magnésie. Ces constatations ont été confirmées par Vaudin en France qui fait jouer à l'acide citrique un rôle important dans la conservation en solution des phosphates calcaires et par le professeur Denigès.

Cet acide citrique, qui est dans le lait frais à l'état de citrate tribasique amorphe, est un peu plus soluble à froid qu'à chaud, mais sous l'influence de l'ébullition prolongée, il se transforme en citrate cristallin beaucoup moins soluble, qui ne se redissoudra que partiellement dans le lait refroidi. Le lait dont après ébullition tous les citrates sont transformés en citrates cristallins ne

contiendra donc plus que 0,38 d'acide citrique contre 1,08 avant d'être chauffé. « Voilà une constatation qui est certainement de la plus haute importance. Nous retrouvons dans le lait frais l'aliment anti-scorbutique le plus avéré et le plus énergique que nous connaissions, l'acide citrique ; et d'autre part nous constatons que cet acide citrique diminue progressivement avec la température à laquelle est stérilisé le lait, en même temps que disparaissent parallèlement les propriétés anti-scorbutiques de ce liquide. Il y a sûrement un rapport de cause à effet entre cette diminution des citrates et la diminution du pouvoir anti-scorbutique du lait. Nous n'avancerons pas que l'acide citrique en soit le seul facteur, mais il en est évidemment l'un des plus importants. On peut objecter que le lait de femme contient seulement 0,50 d'acide citrique par litre, et en supposant qu'une proportion importante disparaisse par le chauffage, il en reste encore au moins autant qu'il y en a dans le lait de femme. Mais qui peut affirmer que la stérilisation ne porte parfois sur des laits dont la teneur en citrates soit très faible, ou que la stérilisation ne soit poussée plus loin que d'habitude ». Si cette hypothèse peut expliquer la fréquence des cas de scorbut après l'alimentation par le lait stérilisé et le lait maternisé, son explication ne peut s'appliquer aux laits fixés ni aux laits oxygénés qui n'ont subi que l'action de faibles températures.

D'autre part M. Ausset fait remarquer que les travaux de Briot ont montré que le rôle de ces sels est purement physique, agissant surtout sur le phénomène de la coagulation. Dans le lait existe une certaine quantité de phosphate de chaux dont une partie est en dissolution, et la présence de ces sels de chaux solubles est nécessaire pour la coagulation de la caséine. Or c'est précisément la présence de ce citrate alcalin dans le lait, qui, grâce à l'action adjuvante du lactose, maintient le phosphate de chaux en solution dans le lait et par suite facilite la coagulation de la caséine.

On peut rapprocher de cette action des citrates alcalins sur la coagulation de la caséine, les recherches de Wright et Poynton sur la valeur du citrate de soude dans les troubles dyspeptiques

des nourrissons. Dès 1893, Wright exposait les avantages du lait décalcifié par le citrate de soude pour l'élevage des enfants, il s'appuyait sur les expériences de Arthus et Pagès qui avaient remarqué que le lait de vache traité par les oxalates et les fluorures ne se coagulait plus par la présure. Wright, pensant que la dyspepsie des nourrissons est due à l'indigestibilité du coagulum du lait de vache, s'attacha à diminuer les sels de chaux du lait pour diminuer en même temps sa coagubilité, mais au lieu de recourir à des sels toxiques, il employa le citrate de soude. L'expérience suivante, dit M. Variot, permet de contrôler les faits énoncés par Wright.

Dans deux tubes on met une once de lait avec cinq gouttes de présure et cinq gouttes d'acide chlorhydrique à 0,5 0/0, mais le premier tube renfermera du lait non bouilli, le deuxième tube du lait bouilli. Un troisième tube contient une once de lait bouilli avec cinq gouttes de présure, cinq gouttes d'acide chlorhydrique à 0,5 0/0 et 0,18 de citrate de soude. On place ces trois tubes à l'étuve pendant le même temps et l'on voit alors que la différence dans le coagulum est évidente. Dans le premier et le second tube le caillot est compact et massif ; dans le troisième tube renfermant le citrate de soude, le coagulum est très mou, plus fluide et plus transparent, donc dans ce tube le caillot plus léger sera plus digestible pour le nourrisson.

L'expérience de l'auteur anglais paraît en contradiction avec le travail de Briot, et de fait, Wright semble avoir commis une erreur d'interprétation comme le montre la thèse de Mlle Aibinder inspirée par M. Variot, sur l'action du citrate de soude. Celle-ci démontre en effet que loin de précipiter une partie des sels de chaux du lait de vache à la manière des oxalates, comme l'ont admis Wright et Poynton, le citrate de soude dissout les phosphates de chaux en excès. Dans tous les cas, qu'il agisse par ce procédé, ou comme le veut Briot en rendant plus stable la solution des phosphates, ou comme l'a montré Sabbatani en immobilisant l'ion-calcique, le phénomène brut reste le même, plus grande digestibilité du caillot.

D'autre part, il n'est pas indifférent de voir l'action de l'acide

citrique sur les sels de chaux quand on considère que ceux-ci peuvent constituer un des meilleurs remèdes contre les effusions sanguines, provenant de fragilité capillaire, que l'on trouve à un haut degré dans la maladie de Barlow.

Le docteur Grelley, qui a repris dans sa thèse l'opinion de M. Netter sur le rôle des citrates, a essayé en outre de démontrer que la diminution des phosphates solubles dans les laits traités par la chaleur pourrait avoir un rôle important dans le développement du scorbut. Son argumentation s'appuie sur une série d'expériences, on y voit entre autres que les anti-scorbutiques dont l'action est la plus certaine, tels que la viande de bœuf, la pomme de terre contiennent une proportion élevée de ces phosphates. Les aliments de conserve, les farines sont au contraire pauvres en phosphore, et cela d'autant plus que la farine serait plus pure. Si cette diminution des phosphates est réelle, elle est en tous cas très faible puisque M. Duclaux la nie, et si la diminution des phosphates était la cause de la maladie, leur absorption devrait la faire disparaître, ce que l'expérience n'a pas montré. En outre, ce rôle des phosphates dans l'alimentation n'explique pas le pouvoir scorbutigène des laits fixés et des laits oxygénés.

M. Variot s'appuyant sur sa grande expérience nie le rôle des laits surchauffés dans la maladie de Barlow, mais accusant les laits modifiés, il pense que l'incorporation d'oxygène dans le lait pourrait bien altérer sa valeur digestible. Il s'appuie sur l'opinion de M. Pouchet qui croit que cette incorporation n'est pas indifférente et sur celle de M. Prunier qui pense que l'oxygène peut oxyder dans le lait les substances protéiques, et en particulier l'oléine. Ces hypothèses ne paraissent pas avoir été vérifiées scientifiquement et jusqu'à présent rien n'autorise à dire que les traitements industriels ont fait perdre au lait ses principes anti-scorbutiques.

Ces différentes hypothèses donnaient comme explication de la maladie de Barlow, l'absence dans les aliments des nourrissons, de substances anti-scorbutiques, mais à l'opposé on peut admettre que la maladie se développe, non pas à la faveur de la

disparition d'éléments anti-scorbutiques, mais au contraire par suite de la présence dans ces aliments, de substances scorbutigènes, et l'on est ramené à l'idée d'une toxi infection primitivement gastro-intestinale et probablement hépatique.

Les recherches de M. Vaillard ont montré qu'une viande de conserve peut être dangereuse parce qu'elle a été fabriquée avec des viandes malsaines, parce que la viande a été manipulée malproprement ou qu'un temps trop long s'est écoulé entre l'emboitage et la stérilisation, parce que la viande s'est altérée dans l'intervalle des diverses manipulations qu'on lui a fait subir, ou enfin parce qu'elle a été stérilisée d'une manière insuffisante. Dans ce dernier cas seulement, on trouve dans les viandes de conserve des microbes vivants, dans les autres cas, le danger vient des poisons solubles que contiennent ces conserves. De même les laits préparés artificiellement peuvent devenir toxiques avant de subir la stérilisation ou après, pendant les manipulations. Cette théorie déjà soutenue par Babès en 1893, par Kaeppen en 1897 et par Lewine, a été rapportée plus récemment en France à la Société de pédiatrie en 1902 et au Congrès de Rouen en 1904.

Les laits peuvent devenir toxiques avant de subir la stérilisation, soit à la suite d'une maladie de la vache laitière, soit à la suite d'une alimentation défectueuse de cette vache, et plusieurs médecins entre autres MM. Oui et Ausset sont d'accord pour incriminer le lait des vaches nourries avec des drèches ou des pulpes de betteraves. « Ces cas viennent à l'appui des cas graves d'intoxication signalés par Demme, Marfan, Daremberg ; les chimistes savent bien que l'alimentation par des pulpes de distillerie a pour résultat le passage d'acides organiques dans le lait, de même les éleveurs n'ignorent pas l'action néfaste de ce lait sur les jeunes veaux, dont la mortalité augmente considérablement. Avec les aliments naturels, foin, betteraves, son, paille, avoine, la mortalité diminue des trois quarts, les diarrhées sont rares. Le lait est moins abondant, mais la qualité est tout autre. De là, la nécessité de recueillir le lait stérilisé industriellement aux pays de pâturages, et non sur les talus des fortifications. M. Marfan et

M. Pinard insistent aussi sur ces causes de toxicité des laits. Ces laits peuvent devenir toxiques au cours des manipulations qu'on leur fait subir, et cela d'autant plus que ces manipulations seront plus nombreuses, dans ces divers temps les microbes peuvent pulluler et sécréter des poisons qu'une stérilisation ultérieure ne fera pas disparaître.

Il se peut qu'il faille en outre faire intervenir la suralimentation plus fréquente chez les enfants nourris artificiellement, les ferments détruits par une température dépassant 75° et qui paraissent avoir un rôle manifeste dans les actes de la digestion et de la nutrition en empêchant l'apparition de fermentations putrides dans le tube gastro-intestinal ; il n'en paraît pas moins problable qu'il ne faut pas incriminer, dans la production de la maladie de Barlow, la façon de préparer les laits, surchauffage, centrifugation, pulvérisation, manipulations qui n'apportent que des modifications chimiques minimes, mais il faut accuser les manipulations industrielles elles-mêmes, dans lesquelles les poisons microbiens auront d'autant plus de chance d'exister que la préparation est plus compliquée et plus délicate.

C'est ce qui explique pourquoi les laits qui ont subi le plus de manipulations industrielles sont ceux qui sont les plus aptes à produire la maladie de Barlow, c'est ce qui rend compte aussi que l'affection ne se produise qu'accidentellement, si l'on admet que le principe scorbutique lui-même ne se développe dans les laits de conserve que d'une manière accidentelle.

La maladie de Barlow serait donc une toxi-infection d'origine alimentaire. Il est vrai que l'on n'a pas signalé de troubles gastro-intestinaux dans tous les cas, mais en présence d'accidents inquiétants du côté des membres, certains auteurs ou l'entourage du petit malade ont pu les laisser passer inaperçus ; d'autre part, chez l'enfant comme chez l'adulte, la gastrite peut rester longtemps latente, et la digestion peut être très éloignée de la digestion normale sans que des signes extérieurs se manifestent de façon évidente.

Pour M. Marfan, l'affection liée à la gastro-entérite dépend peut-être d'une septicémie secondaire hémorragique, mais de nou-

velles recherches lui paraissent nécessaires pour en élucider la cause intime. « Nous pensons, dit M. Ausset au Congrès de Rouen, que l'on pourrait considérer la maladie de Barlow, non pas à proprement parler comme une manifestation du rachitisme, mais plutôt comme une complication hémorragique de même nature que le rachitisme, c'est-à-dire d'origine toxi-infectueuse gastro-intestinale ».

A cet égard les examens hématologiques de M. Lenoble, que nous avons rapportés, sont bien démonstratifs. M. Lenoble qui identifie du reste la maladie de Barlow au purpura myéloïde insiste sur ce fait que dans cette maladie, il y a « un syndrôme de tout premier ordre, à peu près unique, dont la constance et la régularité caractérisent tout un groupe de maladies hémorragipares, dont le point de départ est une infection spécifique d'origine gastro-intestinale..... On ne peut attribuer à la mise en circulation des normoblastes un rôle de réparation bien peu nécessaire ici, puisqu'au moment du premier examen le chiffre des globules rouges dépassait 4.000.000 avec une valeur globulaire supérieure à 1/2. Il faut voir dans leur présence une réaction spécifique d'infection et par conséquent de défense ». Il nous semble très vraisemblable que cette infection gastro-intestinale doit retentir sur la fonction hépatique, nul doute que ces jeunes enfants à symptômes dyspeptiques ne mettent à profit fâcheux leurs fermentations intestinales pour laisser envahir leurs voies biliaires par les microbes innombrables du tube digestif, d'où des canaliculites ascendantes, réalisant plus ou moins les catarrhes biliaires. Cette modification hépatique influence la crase sanguine, et peut-être peut-on voir là, l'origine de la fragilité capillaire et des désordres hémorragiques si fréquents dans la maladie qui nous occupe.

Quant à la cause intime, à la nature précise de la substance scorbutigène dont la présence dans les aliments donne lieu aux symptômes de la maladie de Barlow, on ne sait si c'est une substance minérale, une toxine microbienne ou un poison d'autre nature. M. Ausset pense que l'on a affaire à une pasteurellose, mais différentes recherches bactériologiques, celles de Babès, celles de Lewine n'ont pas encore jeté la lumière sur la question.

TRAITEMENT

Quelle que soit la cause première de la maladie, tous les auteurs admettent que l'affection guérit rapidement à la suite d'un traitement sinon spécifique, au moins spécial, basé sur l'emploi d'un régime sévère et l'usage des aliments réputés anti-scorbutiques. Ce traitement seul suffirait à caractériser la maladie de Barlow.

Le traitement de l'affection est des plus simple et des plus efficaces, il sera presqu'exclusivement hygiénique et diététique et consistera à modifier l'alimentation de l'enfant.

Nous ne reviendrons pas sur le rôle que l'on fait jouer à l'aliment de conserve, qui, le plus souvent aura été l'origine de l'affection, qu'on le considère comme dépourvu de substances anti-scorbutiques ou au contraire comme apportant des matières scorbutigènes. Quoiqu'il en soit, il faudra le supprimer, qu'il soit lait stérilisé, lait modifié ou farines commerciales, et le remplacer par des aliments frais de bonne qualité et d'origine sûre.

On a l'habitude d'y ajouter, et pour le plus grand bien des petits malades, les substances réputées anti-scorbutiques, jus d'orange, de citron ou de raisin, jus de viande, viande crue, jaunes d'œufs frais, pommes de terre ; la guérison n'en sera que plus rapide. L'adjonction des lavages d'intestin, de prises de calomel à doses réfractées sera d'une grande utilité et agira sur l'état hépatique. En même temps on modifiera l'hygiène, on instituera une bonne et sévère réglementation de l'alimentation de façon

à désintoxiquer le tube gastro-intestinal ; l'enfant sera conduit au besoin à la campagne et soumis à la propreté la plus minutieuse.

Au niveau des hémorragies gingivales, il sera bon de faire des lavages fréquents avec des antiseptiques faibles, ou du jus de citron ou d'orange dilué.

Contre les symptômes périostiques, il n'y a pas de thérapeutique active, il peut être bon de prévenir l'entourage, comme Barlow l'indique, que des fractures spontanées peuvent se produire très facilement près des extrémités des os longs et en dehors des articulations chondrosternales. A part cela, il sera bon de chercher à immobiliser les membres ou au moins de ne pas chercher à trop les explorer de peur de provoquer des fractures sur ces os si fragiles.

Ce traitement est ordinairement très actif. Ce sont les douleurs qui diminuent d'abord, puis les gencives deviennent moins fongueuses, et reprennent leur coloration normale en même temps que les mouvements deviennent plus faciles. Les hématomes mettent plus de temps à disparaître.

La plupart des observations françaises insistent sur l'effet remarquable du traitement, et la rapidité de la guérison, M. Thiercelin cependant et M. Toupet ont dû continuer le traitement pendant assez longtemps. De même l'enquête américaine fit connaître des cas, rares il est vrai, qui furent simplement améliorés et dont la guérison ne s'obtint qu'au bout de plusieurs mois.

L'étude de la maladie de Barlow montre une fois de plus combien il est utile de s'attacher à supprimer, ou au moins à diminuer dans la mesure du possible l'allaitement artificiel. Cette campagne s'est poursuivie énergiquement ces dernières années et l'on peut espérer que les mères de plus en plus instruites de la nocivité de l'alimentation artificielle reviendront à l'allaitement au sein, et il est du devoir du médecin de les pousser dans cette voie. Toutefois à cause de différentes raisons d'ordre moral et matériel, l'allaitement artificiel semble inévitable, aussi faut-il d'un autre côté tâcher de l'améliorer et de le rendre accessible dans de bonnes conditions.

A propos de la maladie de Barlow, que convient-il de faire lorsque l'alimentation artificielle ne peut être évitée ?

L'on a trop vu de gastro-entérites souvent mortelles, observées à la suite de l'alimentation des nourrissons par le lait cru pour que l'on puisse penser revenir à ce genre d'allaitement. Son usage ne sera avantageux qu'à la campagne, à proximité d'une ferme, quand il sera facile d'en acquérir au besoin plusieurs fois par jour, provenant de vaches bien soignées et bien nourries. Donc pour le lait stérilisé il n'y a pas de discussion possible, et si le scorbut infantile a pu succéder parfois à l'usage exclusif du lait stérilisé, sa grande valeur n'en reste pas moins intacte : « Prenez, dit M. Marfan, cent enfants nourris avec du lait de vache non stérilisé ; avant qu'ils aient atteints l'âge de 6 mois, il en sera mort au moins 50 0/0 du fait d'une infection gastro-intestinale ou de l'arthrepsie. Prenez par contre cent enfants nourris de lait stérilisé dans de bonnes conditions, combien y en aura-t-il qui seront atteints de scorbut infantile ? Pas même un et la différence du résultat s'accuse encore si l'on considère que le scorbut infantile est une maladie généralement curable. Je ne méconnais pas les inconvénients du lait stérilisé, mais ces inconvénients me paraissent de beaucoup surpassés par ses avantages ». Les médecins qui dirigent les gouttes de lait, ont aussi trop montré les bienfaits que l'on retirait du lait stérilisé, surtout à Paris et dans les grandes villes manufacturières, où il est impossible d'avoir un lait frais, pris immédiatement après la traite et indemne de manipulations frauduleuses. Dans de telles conditions c'est grâce au lait stérilisé que l'on est arrivé à diminuer d'une façon remarquable les gastro-entérites qui emportaient des milliers d'enfants. Parmi les laits stérilisés, ceux qui le sont par l'industrie seront meilleurs que ceux stérilisés à domicile, car dans ce dernier cas, le lait a été acheté le plus souvent à une crémerie quelconque, la traite n'a pas été récente, n'a pas eu lieu dans les conditions de propreté qu'on doit exiger et la chaleur ne fera pas disparaître les toxines qui y sont peut être déjà contenues.

Les industriels au contraire qui fabriquent le lait stérilisé ont tout intérêt à n'employer que du lait frais de la meilleure espèce ;

aussi ce lait sera-t-il employé avec les restrictions suivantes, qu'on doit examiner de près la bouteille, sentir et goûter le lait avant de le donner à l'enfant ; il doit être consommé rapidement ; il ne doit pas être de nouveau soumis à l'ébullition prolongée.

Toutefois, il n'en est pas moins vrai que si le lait stérilisé employé de la façon que nous venons d'indiquer ne doit pas donner naissance à la maladie de Barlow, il présente cependant quelques inconvénients : il présente un goût et un aspect qui peuvent le faire repousser de quelques enfants, ses phosphates sont diminués, la caséine est modifiée et les graisses désémulsionnées.

Bien que tout cela ne paraisse pas avoir une influence particulièrement fâcheuse, il est logique de rechercher des procédés industriels qui ne présentent pas ces inconvénients et qui en outre conservent au lait ses propriétés de liquide vivant. C'est l'avantage des laits pasteurisés qui n'avaient pas donné de bons résultats tant que l'on n'avait pas imaginé cette stérilisation à l'abri de l'air et dans des milieux stériles.

A la consultation de St-Pol-sur-Mer, M. Ausset fait distribuer aux nourrissons élevés artificiellement du lait pasteurisé à 75° et refroidi brusquement selon la méthode de M. Contant. Cette méthode paraît bien proche de répondre à tous les désidérata, pourvu naturellement que le lait ne soit pas employé par les nourrices après une nouvelle ébullition. En effet le lait pasteurisé à l'abri de l'air est un lait pratiquement stérile, car les microbes pathogènes ne résistent pas a 75°, surtout suivis de refroidissement brusque. D'autre part le lait pasteurisé a subi des modifications beaucoup moins profondes, la caséine n'a subi qu'une légère transformation et la quantité des sels solubles reste à peu près intacte. La pasteurisation du lait semble donc dans le cas qui nous occupe la méthode de conservation de choix.

Nous serons plus brefs dans l'appréciation des autres laits au point de vue du sujet que nous traitons. Les laits oxygénés, n'ont pas leur composition chimique particulièrement modifiée, mais les nombreuses manipulations qu'ils exigent les rendront propres à développer la maladie de Barlow, les cas cités étant relative-

ment nombreux en proportion de l'usage restreint que l'on fait de ce lait. Il en est de même des laits fixés auxquels on peut reprocher la longueur des manipulations. Les laits de Gœrtner et de Backaus présentent aussi une préparation trop compliquée, leur usage paraît se restreindre à quelques cas d'atrophie ou de débilité ; il semble qu'on pourrait suppléer à ces laits par le coupage ou le sucrage à domicile.

Enfin il faut complètement repousser les laits condensés, et surtout les farines alimentaires conservées dans des boîtes depuis des mois et des années, dont l'emploi du reste s'est peu généralisé en France.

CONCLUSIONS

La maladie de Barlow, fréquente en certains pays étrangers, est rare en France. Son apparition paraît coïncider dans notre pays avec l'emploi du lait stérilisé, du lait modifié et des farines de conserve. Un aliment paraît avoir d'autant plus de chances de donner lieu à cette affection qu'il s'éloigne plus de son état naturel.

La maladie apparaît le plus souvent au cours de troubles gastro-intestinaux évidents, ou chez un enfant atteint de troubles dyspeptiques plus ou moins latents qui peuvent être seulement caractérisés par des fermentations intestinales et des modifications des selles. Les symptômes fondamentaux sont : la douleur et l'impotence des membres, les lésions gingivales, l'anémie profonde, les hématomes sous-périostés, et les ecchymoses de la peau et des muqueuses.

Il y a des formes frustes, dans lesquelles un seul symptôme apparaît ou domine la scène morbide. L'affection se présente dans un quart des cas sous la forme d'une pseudo-paralysie douloureuse d'un ou de plusieurs membres.

Il y a des formes atténuées où des signes d'apparence banale doivent être interprétés comme une étape vers la maladie constituée, il importe de les dépister pour les traiter comme tels.

Le diagnostic, évident dans les cas réunissant l'ensemble des symptômes, a exposé aux plus grandes erreurs dans les formes frustes. Il faut toujours penser à la possibilité de la maladie de

Barlow en face de symptômes déconcertants, chez un enfant de six mois à deux ans, nourri artificiellement.

Il ne semble pas que cette affection soit une forme du rachitisme, ces deux maladies peuvent cependant procéder des mêmes causes.

Cette maladie ne paraît pas non plus occasionnée par la destruction dans le lait d'un principe anti-scorbutique qu'il contiendrait normalement. L'acide citrique en particulier n'a dans le lait qu'un rôle chimique, agissant sur le phénomène de la coagulation.

L'étude des conditions dans lesquelles se produit la maladie de Barlow, porte plutôt à croire que la cause provocatrice est la présence dans l'aliment d'un poison scorbutigène de nature mal définie, l'aliment sera d'autant plus apte à provoquer la maladie que ses manipulations auront été plus nombreuses et plus longues.

L'affection nous apparaît donc, et l'examen du sang semble le prouver, comme une toxi-infection d'origine alimentaire chez des sujets déjà prédisposés par des fermentations gastro-intestinales; il est très vraisemblable que dans ce cas, il y a une altération hépatique, par infection ascendante, d'où peut-être modification de la crase sanguine et la propension aux désordres hémorragiques.

Quoiqu'il en soit le traitement qui fait merveille consiste à supprimer l'alimentation défectueuse, et à nourrir l'enfant avec du lait et des légumes frais auxquels on ajoute du jus d'orange, du jus de citron ou du jus de viande. L'adjonction de doses réfractées de calomel contribue également à remettre rapidement en bon état le tube digestif.

Etant données la rareté et la guérison rapide de la maladie, le lait stérilisé ne doit pas être banni de l'alimentation artificielle, mais on doit lui préférer : le lait pasteurisé à la ville, le lait frais à la campagne. Les autres variétés de laits artificiels doivent être proscrites en général.

LES CAS FRANÇAIS DE MALADIE DE BARLOW

Hutinel. — Fille de 2 ans 1 2, nourrie avec du lait stérilisé et des farineux (Thèse de Thiercelin, 1894).

Marfan. — Garçon de 2 ans 1/2, suralimenté (*Bulletin médical*, 1895).

Moizard. — Fille de 12 mois, nourrie au lait maternisé pendant 9 mois (*J. de méd. et chir. pratiques,* 10 décembre 1897).

Ausset. — Garçon de 10 mois, alimenté avec soupe, panades, bière, café (*J. de cliniq. et de thérap. infantile,* juillet 1898).

Netter. — Garçon de 11 mois, lait stérilisé au soxhlet (*Bull. société méd. des hôpitaux*, 4 novembre 1898).

Comby. — Garçon de 13 mois, lait maternisé, 1 litre 1/2 par jour (*Bull. société médicale des hôpitaux*, 11 novembre 1898).

Luyt. — Fille de 8 mois, lait maternisé pendant 6 mois (*Bull. soc. méd. hôp.*, 9 décembre 1898).

Renault. — Garçon de 8 mois, lait maternisé depuis six semaines (*Bull. soc. méd hôp.* du 9 décembre 1898).

Chalmet. — Garçon de 16 mois, lait stérilisé 1 litre, nourri à la table commune (*Bull. soc. méd. hôp.*, 9 décembre 1898).

Guinon et Le Guellaud. — Fille de 11 mois, lait maternisé (*Bulletin de la société de pédiatrie,* octobre 1899).

Toupet. — Garçon de 7 mois, lait maternisé (*Soc. pédiat.*, mai 1900).

Variot. — Garçon de 7 mois, lait maternisé pendant 5 mois (*Bulletin de la société méd. des hôp.*, 1er mars 1901).

Comby. — Garçon de 9 mois, lait maternisé pendant 7 mois (*Arch. de méd. des enfants*, 8 août 1901).

Aragon. — Fille de 13 mois, lait stérilisé industriellement depuis 5 mois 1/2 (*Revue crit. de méd. et chirurgie,* 1901).

Comby. — Garçon de 9 mois 1/2, lait maternisé depuis 5 mois (Thèse Simon, 1902).

Dalché. — Garçon de 14 mois, lait stérilisé, farines de conserve (Thèse Simon, 1902).

Thiercelin. — Garçon de 15 mois, lait stérilisé, phosphatine (*Bull. soc. pédiatrie*, 21 octobre 1902).

Thiercelin. — Garçon de 8 mois, lait stérilisé industriellement depuis 5 mois *(idem).*

Thiercelin. — Fille de 26 mois, lait stérilisé au soxhlet, phosphatine et œufs *(idem).*

Thiercelin. — Garçon de 7 ans, racahout, tapioca, etc. *(idem).*

Guinon et Coffin. — Garçon de 10 mois, lait oxygéné et bouillies de tapioca *(Bull. soc. pédiatrie*, 21 octobre 1902).

Marfan. — Cas dû au lait stérilisé industriellement (*Bull. soc. pédiatrie*, 18 novembre 1902).

Marfan. — Cas dû au lait stérilisé industriellement (*Bull. soc. pédiatrie*, 18 novembre 1902).

Hutinel. — Garçon de 11 mois, lait maternisé depuis l'âge de six semaines (*Bull. soc. péd.*, 18 novembre 1902).

Hutinel. — Garçon de 2 ans, 9 mois, lait stérilisé et farines de conserve *(idem).*

Hutinel. — Garçon de 11 mois, lait stérilisé et farines de conserve *(idem).*

Hutinel. — Fille de 2 ans 1/2, lait stérilisé et farines de conserve *(idem).*

Ausset. — Fille de 11 mois, lait bouilli (*Bull. soc. péd.*, 18 novembre 1902).

Tissier. — Garçon de 14 mois, lait oxygéné, puis farines de conserve (*Bull. de soc. d'obs. de Paris*, décembre 1902).

Péchin. — Fille de 1 mois 1/2, lait stérilisé (*Bull. soc. pédiatrie*, 11 novembre 1902).

Moizard. — Garçon de 12 mois, lait oxygéné (*Bull. soc. pédiatrie*, novembre 1902).

Gillet. — Garçon de 4 ans, lait stérilisé industriellement (*Bulletin société pédiatrie*, 20 janvier 1903).

Marfan — Garçon de 9 mois, lait stérilisé industriellement (*Bulletin soc. péd.*, 17 février 1903).

Hutinel. — Garçon de 6 ans, nourri avec millin's food (*Bull. soc. pédiat*, 17 février 1903).

Lecointre. — Fille de 13 mois, lait fixé (*Bull. soc. péd., id.).*

Netter et Salomon. — Fille de 14 mois, lait de vache bouilli, coupé d'eau bouillie, farineux, œufs frais (*Bull. soc. péd., id.*).

Comby. — Fille de 19 mois, lait fixé et bouillies, avec ce lait (*Bull. soc. péd., id.*).

Guinon. — Garçon de 8 mois, lait soxhletisé coupé de un tiers d'eau (*Bull. société pédiatrie*, 21 avril 1903).

Guinon et Laurent. — Garçon de 18 mois, œufs, phosphatine, bière, peu de lait (*Bull. soc. péd., id.*).

Méry. — Garçon de 27 mois, lait stérilisé, bouillies, farineux (*Bull. soc. péd., id.*).

Baudier. — Fille de 2 ans, farines de conserve (*Bull. soc. péd., id.*).

Rochon. — Fille de 2 ans, farines de conserves pendant 14 mois (*Bull. soc. péd., id.*).

Polguère. — Garçon de 8 mois 1/2, lait soxhletisé (*Bull. soc. péd., id.*).

Breton. — Enfant nourri au lait fixé (*Bull. soc. pédiat.*, juin 1903).

Ausset. — Enfant nourri au sein (*Pèdiatrie pratique*, 1er septembre 1903).

Aviragnet. — Garçon de 14 mois, lait oxygéné (*Bull. soc. méd. hôpitaux*, 11 décembre 1903).

Aviragnet. — Garçon de 9 mois, lait stérilisé industriellement (*Bull., id.*).

Variot et Thomas. — Fille de 8 mois, Allenbury's milk food (*Bull., id.*).

Comby. — Garçon de 7 mois 1/2, lait maternisé (*Bulletin, id.*).

Comby. — Fille de 9 mois, lait maternisé (*Bulletin, id.*).

Apert. — Fille de 11 mois, lait fixé (*Bulletin, id.*).

Apert. — Garçon de 7 mois, lait fixé (*Bulletin, id.*).

Florand. — Enfant de 8 mois, nourri au lait stérilisé à domicile (*Bull., id.*).

Florand. — Enfant nourri au lait stérilisé à domicile (*Bull., id.*).

Triboulet. — Garçon de 22 mois, sein jusqu'à 14 mois (*Soc. pédiatrie*, 15 déc. 1903).

Triboulet. — Garçon de 23 mois, cité à la *Société de pédiatrie*, du 15 décembre 1903.

Lenoble. — Fille de 11 mois, nourrie au sein, en outre, tapioca au lait, soupes au lait, panades (*Pédiatrie pratiq.*, 15 mars 1904).

Lenoble. — Fille de 23 mois, lait bouilli jusqu'à un an, puis soupes au choux, café au lait, etc. (*Péd. pratique, id.*).

Ausset et Choquet. — Fille de 15 mois, sein, 500 gr. lait stérilisé, bouillies (Congrès Rouen, 1904, 4-9 avril).

Ausset et Choquet. — Fille de 19 mois, lait de vache jusqu'à 7 mois, puis soupes, pommes de terre, etc. (Congrès Rouen, *id.*).

Comby. — Garçon de 10 mois, lait fixé (Congrès de Rouen).

D'Astros. — Fille de 2 ans, lait stérilisé, farines (Marseille médical 1904, n. 16).

Roux. — Garçon de 3 mois au sein (*Revue des maladies de l'enfance*, 1904, n. 1).

Meslay. — Fille de 11 mois, lait stérilisé Val Brenne, farines (*Soc. pédiatrie*, 21 mars 1905).

Comby. — Garçon de 8 mois 1/2, lait oxygéné (*Bull. soc. méd. hop.*, 3 nov. 1905).

Comby. — Garçon de 10 mois, lait de Gœrtnér (*id.*).

VU :
Le Président de la thèse,
D. LANDOUZY

VU :
Le Doyen,
DEBOVE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Aibinder (Mlle). — L'action anti-émétique et eupeptique du citrate de soude dans l'intolérance gastrique des nourrissons. Thèse. Paris, 1905.

Apert. — Deux cas de maladie de Barlow chez des enfants nourris avec du lait modifié. Bull. Soc méd. hôp., déc. 1903.

Aragon. — Sur le scorbut infantile et sur l'emploi du lait stérilisé. Revue critique de méd et de chir., 1901, p 91.

Ashby. — On the œtiology of the so-called scurvy-rickets. Practitioner, 1894.

Ausset. — Sur un cas de rachitisme hémorragique. J. de clin. et thér. inf. 1898.

— Maladie de Barlow et rachitisme. Soc. méd. hôp. déc. 1898.

— La maladie de Barlow. Archives de méd. des enfants, 1899.

— La maladie de Barlow est-elle une forme spéciale du rachitisme ou du scorbut infantile ? Soc. de péd , 18 nov. 1902.

— Un cas de maladie de Barlow. Pédiatrie pratique, n° 9. 1er sept. 1903.

— Maladie de Barlow. Congrès de Rouen, avril 1904.

— Emploi du citrate de soude comme eupeptique et anti-émétique chez les nourrissons. Pédiatrie pratique, avril 1905.

Aviragnet. — Scorbut infantile : suppuration des hématomes. ostéomyélite consécutive du fémur et des côtes, guérison. Bull. soc. méd. hôp., 17 déc. 1903.

Babès. — Uber einen die gingitivis und die Hemorragien verursachenden Bacillus bei scorbut. Deutsche méd. wochen. 1893.

Bardin (Mme). — La fièvre dans la maladie de Barlow. Thèse de Paris, 1902.

Baginsky. Pratische Beitrage zur Kinderheilk., Rachitis, 1882.

— Worstellung eines Kindes mit Barlow'scher Krankheit. Berlin Klin. Wochenschr. 1895, n. 7.

— Demonstration von anatomischer. Prepareten eines Falles von Barlow'scher Krankheit. Berlin. Klin. Wochenschr. 1897.

Barlow. — On cases described as acute rachitis wich are probably a combination of a scurvy and rickets, the scurvy being an essential and the rickets a variable element. Medico-chir. transactions, 1883.

— Scurvy in Cyclopœdia of diseases of children, t. II, 1889.

— The brandshaw lecture on infantile scurvy and its relation to rickets. Lancet 10 nov. 1894.

— Scorbut infantile. Traité des maladies de l'enfance, 1904.

Baron. — Zur Frage der Mœller (Barlow)s'chen Krankheit Münch. med. Wochenschr. 1898.

Bezançon et Labbé. — Traité d'hématologie. Paris, Steinheil, 1904.

Billon. — Note sur les modifications du lait par la chaleur. Revue critique méd. et chir. 1900.

Bendix. — Recherches sur la valeur nutritive du lait stérilisé chez les enfants. Jahrbuch f. Kinderheilk, t. XXXVIII.

— La digestibilité du lait stérilisé et du lait non stérilisé. 2e Congrès internat. de méd. Rome, 1894.

Boissard. — De l'alimentation des nouveaux-nés par le lait maternisé. Préparation, usages et propriétés. Fr. médicale, août 1895.

— Le lait maternisé. Recherches et résultats cliniques. L'obstétrique. 1897.

Bruin (De). — Nog enkele opmerkingen over morbus Barlovii. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk, 1893.

Brun et Renault. — L'hématome sous-périosté chez les rachitiques ou maladie de Möller-Barlow. Revue méd., 1898.

Budin. — Lait stérilisé et allaitement. Rev. gén. des sc. pures et appliq. 1893.

Budin et Chavanne. — De l'emploi pour le nourrisson du lait stérilisé à 100° au bain-marie.... Bull. de l'acad. méd. 1892-93-95.

Campbell. — Avantages et inconvénients du lait stérilisé pour l'alimentation des enfants. British. med. Journ., 1896.

Carel. — Lait stérilisé. Thèse. Paris, 1903.

Caw. — Scorbutus in Infancy. Med. Record. New-York, 1894. XLV.

Carter. — La stérilisation du lait. The Lancet, 1895.

Cassel. — 22 cas de maladie de Barlow. Soc. méd. de Berlin. 1903.

Mac Caw. — Remarks on a case of infantile scurvy. Reports Soc. Stud. Dis. Child London, 1900-01.

Celse (Mlle). — Cont. à l'ét. du scorbut inf. Thèse de Lille, 1900.

Chavanne. — Le lait stérilisé, son emploi dans l'alimentation des nouveaux nés. Thèse de Paris, 1893.

— Des laits stérilisés à l'usage des nourrissons. Union méd. 1893.

Chadzynska (Mlle). — Allait. artif. par le lait stérilisé. Th Paris, 1900-1901.

Chaternikof (Mme). — Le lait stérilisé ch. nourrissons. Th. Paris, 1898-99.

Chavenet. — Allaitement artificiel. Thèse. Paris, 1899-98.

Cheadle. — Scurvy and purpura. Brit méd. Journ., 1872.

— Clinical lecture on three cases of scurvy supervening on rickets in young children. Lancet, 1878.

— Rickets ; defective diet ; development of scurvy ; rapid recovery on antiscorbutic diet. Brit. méd. Journ., 1879.

— Osteal and periostal cachexia and scurvy. Lancet, 1882.

— Artificial feeding and food disorders in infants, 1896.

— Infantile scurvy in system of medecine, t. V.

Comby. — Traitement de la diarrhée inf. par le lait stérilisé. Soc. méd. hôp., 1890

— Le lait stérilisé. Médecine moderne. 1894.

— Scorbut inf. Arch. de méd. des enfants, 1899.

— Scorbut inf. Méd. moderne, 1899.

— Scorbut inf. Arch. de méd. des enf., 1901.

— Un cas de scorbut inf. dû à l'usage du lait maternisé. Soc. méd. hôp , 11 novembre 1898.

— Scorbut inf. Soc. pédiatrie, 16 décembre 1902.

— Nouveaux cas de scorbut inf. Soc. pédiatrie, février 1903.

— Nouveaux cas de scorbut inf. Soc. méd. hôp., 1903.

— Deux nouveaux cas de scorb. inf. Soc. méd. hôp., 3 novembre 1905.

Corbette. — An explanation of the cause of infantile scurvy with suggestion as to its prévention. Brit. méd. journ., 1900.

Crandall. — Scurvy in an enfant of six weeks. Arch. of pédiatries, 1889.

— Infantile scurvy. Arch. of pédiat., 1897.

D'Astros. — A propos d'un cas de scorbut infantile. Marseille méd., 1904, n. 16.

Drouet. — Alimentation artificielle des jeunes enfants. Thèse. Paris, 1894.

Duclaux. — Le lait, 1894.

— Les laits stérilisés. Annales de l'Institut Pasteur, 1895.

— Valeur nutritive comparée du lait cru, pasteurisé et stérilisé. Ann. de l'institut Pasteur, 1895.

— Sur le lait congelé. *Id.*, 1896.

— Lait stérilisé, *id.*, 1896.

Dumontpallier. — Observations de vastes épanchements sanguins sous-périostaux avec décollement des épiphyses articulaires chez un enfant

idiot, qui a succombé avec quelques symptômes de scorbut. Bull. soc. anatomiq., octobre 1852.

D'Espine et Picot. — Manuel des mal. de l'enfance.

Entz (Mlle). — Consultations de nourrissons. Allaitement au sein et allaitement artificiel. Thèse de Paris, 1899.

Fischer. — Two cases of scurvy rickets. Brit. méd. journ., 1901.

Foerster. — Ein Fall von acuter Rachitis. Jahrf. Kinderh. 1868.

Flugge. — La stérilisation du lait.

Garber. — Le scorbut chez les enfants nourris au biberon. Journ. de clin. et thérap. inf., 1896.

Gee. — Bloody urine the only sign of infantile scurvy. Saint-Bartholomew's Hosp. reports 1889.

Gillet. — Allaitement artificiel, Ann. de la policlinique de Paris, 1894.

— Scorbut infantile, sa rareté. Soc. de pédiatrie, janvier 1903

Grelley. — Alimentation artificielle des nourrissons et scorbut infantile. Thèse. Paris, 1903.

Griffith. — The relations of scurvy to recent méthods of artificial feeding. New-York, méd. journ., 1901.

Guinon et Coffin. — Un cas de scorbut infantile Soc. de pédiatrie, 1902.

Guinon et Laurent. — Un cas de scorbut infantile Soc. de pédiatrie, 1903.

Heubner. — Ueber die scorbutartige Erkrankung rachitischer sœrglinge Jahrb. f. Kinderheilk, 1892, XXIV.

Hirschsprung. — Der acute Rachitis. Hospitalstidende. 1872.

— Mœller Sygdom, *id.*, 1894.

— Die Mœllersch krankheit. Jahrb. für kinderh. 1895.

Hagenbach-Burckardt. — Etiol. du rachitisme (Berlin. Klin. Wochenschr. 1895).

Hutinel. — La maladie de Barlow et son traitement. Soc. pédiatrie, nov. 1902.

— Les formes frustes de la maladie de Barlow. Presse méd. 19 nov. 1904.

Ingerslew. — El Tilfalde of skorbug hos et Barn. Hospitalstidente, 1871.

Jacob. — Les méfaits du biberon. Thèse. Paris, 1896.

Jacobi. — Discussion in infantile scurvy. Transactions of the New-York acad. of. méd. 1894.

Jalland. — Scurvy in a child ten months old. Méd. Times and Gazette, 1873.

Langlois. — Le lait. Paris, 1893.

Labbé (M. et H.). — Du chimisme gastrique chez les nourrissons, ses modif. dans le rachitisme et au cours des entérites. Revue malad. de l'enfance, sept. 1897.

Laurent. — Le lait bouilli dans l'allaitement artificiel. Revue d'hygiène, 1889.

Lecornu. — Les laits industriels, leur valeur dans l'allaitement artificiel. Th. Paris, 1904.

Legay. — Pasteurisation et stérilisation du lait. Méd. moderne, 1893.

Le Gendre. — Stérilisation et conservation du lait. Revue pratique d'obst. et de pédiatrie, 1891.

Lehndorff. — Un cas de maladie de Barlow avec radiographie. Arch. f. Kinderheilk. 1904.

L. Noble. — La conception des purpuras d'après leur formule anatomosanguine. Arch. de méd. expérimentale, mars et mai 1903.

— Le sang dans la maladie de Barlow. Soc. anatomiq. janv. 1904.

— Hématologie d'un cas de maladie de Barlow. Soc. biol. janv. 1904.

— Les altérations du sang dans la maladie de Barlow. La pédiatrie pratique, 15 mars 1904.

Lind. — A treatise of scurvy, 1772.

Marfan. — Scorbut des rachitiques. Bull. méd. janv. 1895.

— Traité de l'allaitement.

— Etiol. et pathol. du rachitisme Revue mal. des enfants, 1896.

— Alimentation des nourrissons malades, débiles ou malformés. Revue pratique d'obst et de pédiatrie. 1896.

— A propos d'un cas de scorbut. Soc. pédiatrie, 1902.

— Rachitisme, in Traité de médecine et Thérap. 1903.

Meslay. — Un cas de maladie de Barlow. Soc. pédiatrie mars 1905.

Mauclaire. — In Traité chirurgie clinique et opératoire.

Mircoli. — Origine infectieuse du rachitisme (Gazetta degli ospitali 1891).

— Le rachitisme au point de vue infectieux. Archivo italiano di clinica medica, 1894.

Morse. — L'hématurie, premier symptôme ou symptôme unique de scorbut infantile. Journal of the amer. med. assoc , déc. 1904.

Moizard. — La maladie de Barlow. Journ. de méd. et chir. pratiques, 1897.

— La maladie de Barlow. Médecine infantile, 1898.

— Un cas de scorbut infantile. Soc. de péd., 16 déc. 1902.

Mœller. — Bericht über die medicinische Poliklinik zu Kœnigsberg. 1856, 1857. Kœnigsberg, méd. Jahrbücher.

— Zwei Fälle von acuter Rachitis. *Id.* 1862.

Neter. — Forme fruste hématurique de maladie de Barlow. Arch. gén. de méd. 4 oct. 1904.

Netter. — Un cas de scorbut infantile après usage du lait stérilisé à domicile par l'appareil de soxhlet. Guérison très rapide à la suite du traitement antis-corbutique. Soc. méd hôp. ,4 nov. 1898.
— Scorbut infantile. Soc. méd. hôp., 2 déc. 1898.
— Nouvelles observations françaises de scorbut infantile. Soc. méd. hôp., 9 déc. 1898.
— Le scorbut infantile. Semaine médicale, fév. 1899.
— Chimisme gastrique chez les nourissons nourris au lait stérilisé. Progrès médical, 1899.
— Scorbut infantile et lait stérilisé. Société de Pédiatrie, oct. 1902.
— Scorbut infantile et stérilisation du lait. Soc. de Pédiatrie, déc. 1902.
— Discussion sur l'action du citrate de soude. Soc. méd. hôp., nov. 1905.
Netter et Salomon. — Un nouveau cas de scorbut infantile, coexistence de fièvre, examen du sang. Soc. de pédiatrie, 17 fév. 1903.
Netter (L). —Allaitement artificiel. Echauges nutritifs. Thèse. Paris. 1899.
Neumann. — Bemerkungen zur. Barlow'sche krankheit. Deutsch. med. Wochensch., sept. 1902.
Northrup. — Scorbutus in an infant New-York med., rec. 1889.
— Scorbutus in infants. Arch. of. Pediatr. 1892.
— Scorbutus in an american textbook of the diseases of children. 1894.
— Discussion on infantile scurvy. Transactions of the New-Vork Acad. of. med. 1894.
— Infantile scorbutus. Arch. of pediatries. 1895.
Pinard. — De l'assistance des femmes enceintes, des femmes en couches et des femmes accouchées. Revue d hyg., 1890. *Id.*, 20 février 1894.
— Congrès de Rouen, avril 1904.
— Puériculture du premier âge. A. Colin, 1904.
Petit. — Le droit de l'enfant à sa mère. Thèse. Paris, 1895.
Poynton. — The value of citrate of Soda. The Lancet, August 13. 1904.
Paugam — La maladie de Barlow en France. Thèse. Paris, 1901.
Rehn. — Thesen über acute Rachitis. Verhandl. der pediatr. Section 1879.
— Ein Fall von scorbut bei einem kaben von 15 monaten, die sogenannte « acute Rachitis ». Berlin, Rhin. Wochensch. 1889.
— Ein weiterer Fall von kindlichem scorbut, mit subperiostealen Blutungen. Cheadle Barlowsche krankheit. Jahr. f. Kinderheilk. 1894.
Ribemont-Dessaignes et G. Lepage. — Précis d'obstétrique, 1904.
Rochon. — Le scorbut infantile en France. Thèse. Paris, 1903.
Romme. — La maladie de Barlow. Gaz. hebdom. méd. et chir., 1895.
— Diagnostic de la maladie de Barlow. Presse médicale, mai 1903.

— Les difficultés diagnostiques de la maladie de Barlow. Pr. médicale, janv. 1904.

Rothschild. — Des laits dits maternisés. Revue gén. des sciences, 1897.

— Les consultations des nourrissons et les gouttes de lait. Journ. des praticiens, 1903.

— Le scorbut infantile. Revue d'hygiène et méd. inf., 1902.

— Variété de dyspepsie déterminée chez certains nourrissons par la matière grasse du lait. *Id.*, 1905.

Roux. — Un cas d'infection digestive hyperthermique à type de maladie de Barlow chez un enfant au sein. Revue des maladies de l'enfance, janvier 1904.

Simon. — Le scorbut infantile. Thèse. Paris, 1902.

Six. — Le lait maternisé. Thèse Paris, 1900.

Soxhlet. — La chimie dans l'alimentation de la petite enfance. Revue générale des sciences, 1894.

Starck (Von). — Ein weiterer Fell von Barlow'schen Krankheit Jarhb. f. Kinderheilk, 1894.

— Barlow'sche Krankheit und sterilisirte Milch, münch. med. Wochencsh, 1885.

— Ueber scorbutus infantum. Hamburg, 1901.

— Discussion sur le lait stérilisé à la Société des naturalistes allemands à Dusseldorf, 1898.

Terrien. — Précis d'alimentation des jeunes enfants. 1905. Steinheil.

Thiercelin. — De l'infection gastro-intestinale chez le nouveau-né. Thèse. Paris, 1894.

— 5 cas de maladie de Barlow. Soc. Pédiatrie, oct. 1902.

— Maladie de Barlow et lait stérilisé. Soc. pédiatrie, janvier 1903.

Tissier. — Un cas de scorbut infantile. Soc. pédiatrie, novembre 1902.

Toupet. — Scorbut infantile. Revue critiq. méd. et chir., 1900.

Triboulet. — Difficulté de diag. de maladie de Barlow. Soc. pédiatrie, décembre 1903.

Variot. — Un cas fruste de maladie de Barlow. Soc. méd. hôp., mars 1901.

— L'élevage des enfants athrophiques. Revue scientifique, fév. 1902.

— Scorbut infantile et stérilisation du lait. Soc. Pédiatrie, 1902.

— Sur l'utilité de l'addition du citrate de soude au lait de vache dans l'allaitement artificiel. Cliniq. infantile, 1904, n. 18.

— Action anti-émétique et eupeptique du citrate de soude. Soc. méd. hôp., nov. 1905.

— Action anti-émétique du citrate de soude. Soc. pédiatrie, juin 1905.

Variot et Thomas. — Scorbut infantile chez une petite fille de huit mois,

nourrie dès sa naissance avec Allenbury's milk food. Soc. méd. hôpitaux, déc. 1903.

— Présentation de radiographie. Société pédiatrie, janv. 1905.

Vargas Martinez. — Rapport sur le scorbut infantile dans ses relations avec la stérilisation du lait (Congrès des gouttes de lait, 1905).

Vaudin. — Sur l'acide citrique et le phosphate de chaux en dissolution dans le lait. Journ. pharm. et chimie, 1894.

Vernhes. — Du scorbut infantile compliqué on non compliqué de rachitisme. Thèse. Paris, 1896.

Vienbled. — Lait stérilisé et Rachitisme. Thèse. Paris, 1902.

Vegier. — Lait humanisé et stérilisé Soc. thérap., janv. 1893.

Weiss-Siegfried. — Symptomatologie de maladie de Barlow. Arch. für kinderheilk. 1905.

Wright. — Les avantages du lait décalcifié par citrate de soude. 1893.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-propos	1
Historique	3
Etude clinique	10
La maladie confirmée	10
Les formes frustes	22
Les formes atténuées, *symptômes pré-scorbutiques*	24
Diagnostic	28
Etiologie	35
L'allaitement artificiel	35
Pathogénie	49
Traitement	60
Conclusions	65
Les cas français de maladie de Barlow	67
Bibliographie	71

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE LA LIBRAIRIE G. JACQUES, PARIS.

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE